Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

SPÄTFOLGEN NACH ACHSELVENENTHROMBOSE

Ergebnisse einer Fragebogenuntersuchung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
Christoph-Michael Bedau
aus Arnoldsgrün

1982

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536519_0006

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

SPÄTFOLGEN NACH ACHSELVENENTHROMBOSE

Ergebnisse einer Fragebogenuntersuchung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde
der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
Christoph-Michael Bedau
aus Arnoldsgrün

1982

Dekan:	Professor Dr. K. Voigt
1. Berichterstatter:	Professor Dr. H. Rahmer
2. Berichterstatter:	Professor Dr. H. Fischer

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

REFO-DRUCK HANS VOGLER TÜBINGEN

Diese Arbeit ist meinen Eltern und meiner Frau
in Dankbarkeit gewidmet.

Herrn Professor Dr.H.Rahmer danke ich für die Überlassung dieses Themas und die stets zuvorkommende Unterstützung und Beratung.

Ich danke ebenfalls Herrn Professor Dr.L.Koslowski, daß es mir möglich war, alle notwendigen Untersuchungen in der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen durchzuführen.

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	Einleitung	1
1.1	Kurze historische Einordnung	1
1.2	Allgemeine Problemstellung	2
2.	Einführung und Literaturüberblick	3
2.1	Zur allgemeinen Pathogenese und Morphologie von venösen Thrombosen	3
2.2	Besonderheiten bei Ätiologie und Pathogenese der Achselvenenthrombose	4
2.3	Über die allgemeine Symptomatologie und Diagnostik bei Venenerkrankungen (besonders Thrombosen)	10
2.4	Symptomatische und diagnostische Besonderheiten bei der Achselvenenthrombose	12
2.5	Allgemeine Bemerkungen zu Prophylaxe- und Therapiemaßnahmen bei venösen Thrombosen	16
2.6	Zur Therapie des Paget-von Schroetter-Syndroms	21
3.	Auswertung der Nachuntersuchungen	25
3.1	Das Krankengut	25
3.1.1	Allgemeine Materialeinordnung	25
3.1.2	Alters- und Geschlechtsstruktur	28
3.1.3	Aufteilung nach erkrankter Körperseite	33
3.1.4	Der zeitliche Abstand seit dem thrombotischen Ereignis	34
3.1.5	Ätiologische Betrachtungen zur Thrombogenese des Patientengutes	35

		Seite
3.1.6	Zum therapeutischen Vorgehen	44
3.2	Ergebnisse der Fragebogenuntersuchung	47
3.2.1	Schmerzen	47
3.2.2	Schwellungen oder Anschwellen	55
3.2.3	Venenerweiterungen	56
3.2.4	Umfangsmessungen der Arme	58
3.2.5	Zwischenzeitliche Erkrankungen	62
3.2.6	Beeinträchtigungen der Arbeitsfähigkeit	62
4.	Diskussion	63
5.	Zusammenfassung	71
6.	Literaturverzeichnis	72

1. Einleitung

1.1 Kurze historische Einordnung

Schon die früheste medizinische Literatur enthält zahlreiche Berichte, die auf variköse oder thrombotische Symptome schließen lassen.

Als Beispiele seien die Beobachtungen des HIPPOKRATES (460-377 v.Chr.) über das Krankheitsbild der Phlegmasia alba dolens und die Berichte des CELSUS (1.nachchr.Jh.) über Phlebektomien von thrombengefüllten Varizen erwähnt (10).

In der Angiologie historisch bedeutsam sind die Schriften von PARÊ (16.Jh.), der über Thrombenextraktionen berichtet sowie die Tierversuche von LANCISI (18.Jh.), mit denen er zur Aufklärung von Thrombose- und Embolieentstehung durch partielle Gefäßligaturen beitrug (53). Noch bevor Rudolf VIRCHOW (1821-1902) alle damaligen Erkenntnisse über die Ätiologie des Thrombosegeschehens in der fundamentalen Trias: Gefäßwandschädigung, Erhöhung der Blutgerinnungsneigung und Zirkulationsstörung zusammenfaßte, wurde bereits mehrfach über das Symptom der Achselvenenthrombose berichtet.

Zuerst findet die Achselvenenthrombose 1816 durch CRUVEILHIER (3), 1849 durch RANZI (47) und 1869 durch BILLROTH (8) Beachtung.

Der Engländer PAGET (1875) und der Deutsche VON SCHROETTER (1884) setzten die Beschreibungen über Entstehung und Therapiemöglichkeiten des Krankheitsbildes fort.

Bis in die heutige Zeit sind die Auffassungen über die Achselvenenthrombose keineswegs auf eine einheitliche Lehrmeinung der Erkenntnis vereinigt worden, was schon in der recht unterschiedlichen Nomenklatur deutlich wird (u.a. Akuter Achselvenenstau; Claudicatio venosa inter-

mittens; venöse Stase; Paget-von Schroetter-Syndrom; Anstrengungsthrombose; blande Thrombose der V. axillaris et subclavia ...).

Weitere wesentliche Erkenntnisse zur Pathophysiologie des Paget-von Schroetter-Syndroms erbrachten unter anderem die Veröffentlichungen von LÖHR (1933), BRANDT (1948), TIWISINA (1953) oder ADAMS (1977).

1.2 Allgemeine Problemstellung

Obwohl Phlebothrombosen im Bereich des Armes oder des Schultergürtels mit einem Anteil von 1 bis 2% aller tiefen Thrombosen vergleichsweise selten beobachtet werden (4;29;59), können sie doch häufig für den betroffenen Patienten eine schwere Beeinträchtigung der befallenen Extremität zur Folge haben, die auch zur Minderung der Erwerbsfähigkeit führen kann (8).

Von den meisten Autoren wird die Prognose der Erkrankung als günstig angesehen. Nur vereinzelt konnte es zur Manifestation einer Phlegmasia coerulea dolens, zu embolischem Geschehen oder sogar im Extremfall zu letaler Komplikation kommen (42;55). Die frühmöglichste Einleitung therapeutischer Maßnahmen wird sofort nach der Diagnostik angestrebt.

Aufgabe der folgenden Arbeit ist der Versuch, durch Befragung von Patienten, die im Zeitraum von 1958 bis 1980 am Paget-von Schroetter-Syndrom erkrankt waren, einen Überblick über Spätfolgen, Probleme und Entwicklungstendenzen nach Therapierung des Krankheitsbildes zu finden und zu analysieren.

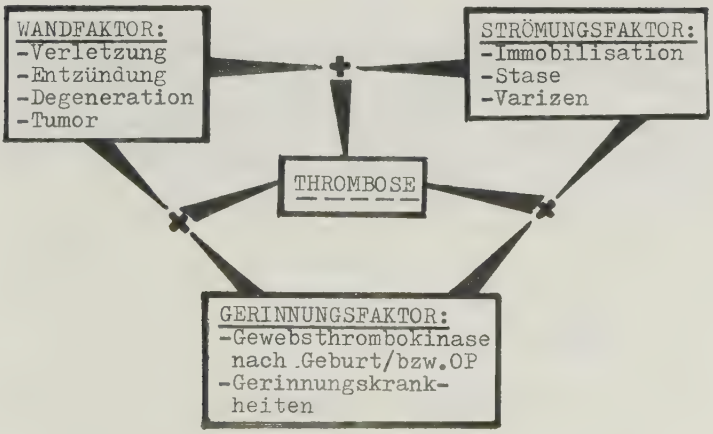
2. Einführung und Literaturüberblick

2.1 Zur allgemeinen Pathogenese und Morphologie von venösen Thrombosen

Unverändert gilt für die Pathogenese der Thrombose die Virchowsche Trias (57). Sie beinhaltet folgende Komponenten: die Wandveränderung, die Störung der Strömung und die Hyperkoagulabilität. Pathogenetisch kann ein Faktor mehr im Vordergrund stehen: So der Wandfaktor etwa bei Trauma, Tumor oder Entzündung, der Strömungsfaktor bei andauernder Immobilisation durch Bettlägrigkeit oder der Gerinnungsfaktor durch Blutkrankheiten und Inkompatibilität nach Transfusionen. Die Kombination verschiedener Faktorengruppen ist häufig (32).

Abb.2-1

Pathogenese der Thrombose nach LEU (32) durch Kombinationen der Faktorengruppen



Die Morphologie der Thrombose läßt sich am besten an den Veränderungen der Gefäßwandstruktur erkennen. Diese Strukturveränderungen können verschiedenste Ursachen haben. Die Gefäßwand kann durch Verletzungen, durch Tumoren (meist Metastasen von Umgebungsmalignomen), durch bakterielle, virale toxische oder immunologische Entzündungen (z.B. Katheterphlebitis) sowie durch hormonelle Ursachen (Einfluß von Antikonzeptiva) geschädigt sein. Dazu sind noch Schädigungen durch toxische Stoffe (Endothelschädigung bei medikamentöser Varizenverödung), durch therapeutische Röntgenbestrahlung, durch degenerative Veränderungen und durch perivasale Einflüsse (Gefäßkompression durch Tumorgewebe oder toxisches Schwielengewebe) möglich.

Als bedeutungsvoll für die mögliche Thrombogenese wird auch die Lokalisation der Gefäßwandverletzung angesehen (32).

Durch eine Zusammenballung von Erythrozyten und Thrombozyten an geeigneten Stellen der Gefäßwand wird die Entwicklung des Thrombus möglich. Hierbei gelten auch die Turbulenzzonen der Venenklappen als Prädilektionsstellen (35).

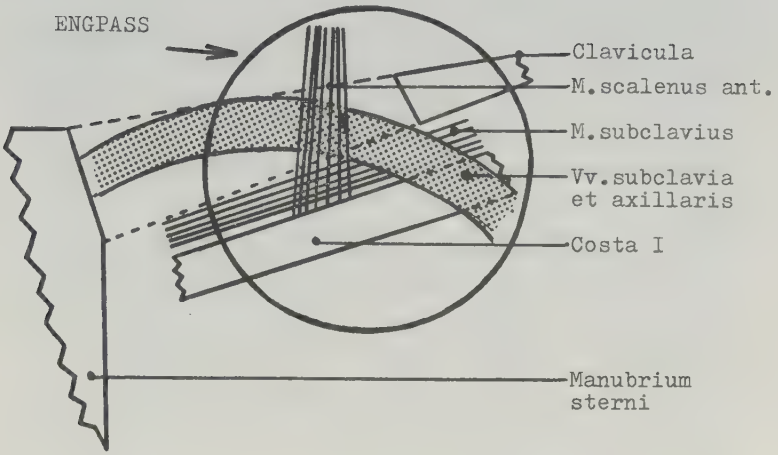
Die Etappen der Thrombusorganisation lassen sich während der ersten Wochen genau verfolgen. Dies macht es möglich, das Alter des Thrombus zu bestimmen, was dann wiederum den Einsatz bestimmter therapeutischer Mittel sinnvoll oder nutzlos erscheinen läßt.

2.2 Besonderheiten bei Ätiologie und Pathogenese der Achselvenenthrombose

Die anatomischen Besonderheiten im Bereich der V. subclavia und der V. axillaris werden in der Abbildung 2-2 verdeutlicht.

Abb.2-2

Engpaßsituation im Bereich der V. axillaris (nach 40)



Die Blutgefäße des Armes vereinigen sich in einem relativ kleinen Abschnitt zur Vena axillaris, die dann ihrerseits in die Vv. subclavia et jugulares einmündet. Bis zur Vereinigung dieser Venen hinter dem Sternoclaviculargelenk zur V. anonyma erfolgt eine zunehmende Verengung, obwohl zusätzlich weitere Blutmengen aus dem Brust-Schulter-Gürtel einfließen. Diese hämodynamische Situation wird dazu durch einen physiologischen Engpaß, der durch die Passage der V. subclavia zwischen Clavicula und erster Rippe entsteht, erheblich verschärft. Dazu gehören auch noch die Engpaßveränderungen durch den M. scalenus ant. und durch den M. subclavius, besonders wenn Bewegungen im betroffenen Gebiet ausgeführt

werden (39).

Seit der Ersterwähnung des Achselvenenstaues wurden recht vielfältige Versuche unternommen, eine einleuchtende Ätiopathogenese zu finden. In allen diesen Veröffentlichungen kristallisieren sich jedoch zwei Hauptrichtungen der Deutung heraus. So messen viele Autoren einer noch zusätzlichen Verengung des physiologischen Engpasses zwischen Clavicula und erster Rippe große Bedeutung zu. Andere Veröffentlichungen favorisieren wiederum direkte Gefäßverletzungen, die thrombogenetisch als Verschlußursache wirksam werden sollen.

1884 hielt VON SCHROETTER relativ geringfügige Verletzungen, die durch stärkere Beanspruchung der Venenwand durch Muskelbewegung eintreten könnten, für die Ursache der Thrombogenese (zit. nach 34). Bis zum Ende der zwanziger Jahre unseres Jahrhunderts wurde ein organischer Verschluß als Ursache des Achselvenenstaues angesehen. Dieser Meinung war man, seit SCHEPELMANN (zit. nach 8) 1910 bei einem Mann, der wegen vermutlicher Überanstrengungsthrombose ("Achselvenenstau nach dem Reiten eines wilden Pferdes") während der Operation (seine eigentliche Diagnose zur Operation war Lymphadenitis gewesen) einen nicht organisierten Thrombus fand, der von der V. subclavia bis zur Oberarmvene verlief. So wurde nun der Achselvenenstau als Thrombophlebitis mit infektiöser Ursache oder als Thrombose aufgefaßt (8).

Erst 1929 begann durch LÖHR die Suche nach Ursachen für das Syndrom wieder aufzuflammen. LÖHR (34) sieht mechanische Hindernisse (Drüsen, feine Fascien, Nervenstränge), welche die Vene von außen komprimieren,als Grund der Stauerscheinungen an. Besonderen Wert legt LÖHR auf die strenge Unter-

scheidung zwischen echter Thrombose und Fällen mit Stauung der V. axillaris und der V. subclavia mit nachfolgender Schwäche des Armes ("venöse Claudicatio intermittens"). Hierzu ist anzumerken, daß LÖHR jedoch bereits 1933 in einer Arbeit von diesem ganz strengen Trennungsprinzip etwas abrückt: "... ist also weder aus der Anamnese, noch nach dem klinischen Befund, noch nach dem Verlauf des Leidens ein sicherer Anhaltspunkt zu gewinnen, ob eine Venenstauung oder eine Thrombosierung der V. axillaris vorliegt ..." (33).

Aufbauend auf den Untersuchungen von LÖHR setzt PUHL 1937 eine neue Präferenz. Er geht ätiologisch von "organischen Wandveränderungen" aus, die durch angestrengten Muskelgebrauch zu Überdehnung der Venenwand mit Schädigung des Endothels sowie zu Intima-Rissen führen können (48). Vom segmentären arteriellen Gefäßkrampf ausgehend, versucht 1938 WAGNER venöse Kontraktionsvorgänge (wie sie als "Rollvene" bei intravenösen Injektionen auftreten), die zum Venenspasmus, ja zum segmentären Venenkrampf führen können,für die Stauvorgänge verantwortlich zu machen (64,65).

HENNINGSEN gelang es 1940 erstmalig, den histologischen Nachweis zu erbringen, daß Venenwandverletzungen im Zusammenhang mit dem venös-thrombotischen Geschehen stehen, daß also nicht allein eine Kompression von außen die Ursache einer akuten Axillarvenenstauung ist (21,22). BRANDT stellt 1948 einen "Schwachpunkt" der Achselvene, nämlich eine im Phlebogramm in zahlreichen Fällen festgestellte Ausbuchtung und Erweiterung der Achselvene (Hinweis auf physiologischerweise vorhandene Einflußstauung) in den Mittelpunkt seiner Betrachtung. Er lehnt die von LÖHR favorisierten äußeren Faktoren ab und sucht die Erkrankungsursache in der Vene selbst (Erkrankungen der Venenwand, Wandveränderungen, Intimahyperplasien)und spricht auch vom Dauerspasmus als einem sehr bedeutsamen

Faktum (8).

1953 greift TIWISINA in die Diskussion um diese Erkrankung ein. Er sieht ein "komplexes, durch mehrere ursächliche Faktoren bedingtes Krankheitsbild" als Grundlage für seine Betrachtungen. Eine "lokalmechanische" Noxe erkennt er nicht als ätiologisch ausreichend an. Vielmehr sucht er eine Mitbeteiligung in "infektiös-toxischen Einflüssen". Als Beispiel dafür führt TIWISINA eine ausgedehnte Phlegmone nach Erfrierung am selben Arm, unbehandelte Lues, Grippe, fieberhafte Ruhr, eitrige Mandelentzündung sowie Pleuritis an (61).

SCHMITT und KIENE legen 1967 das Hauptgewicht auf örtliche Infektionen (z.B. zervikale oder axilläre Lymphadenitis; Fingerinfektion mit Lymphangitis), auf Herzinsuffizienz und auf Bluterkrankungen (Polyglobulie u.a.). Eine Ursache in Überlastung und Überdehnung der Venenwand zu suchen, halten beide für fraglich (52). Auf die Einteilung in eine primäre und sekundäre Form der Thrombose legt SCHULZE-BERGMANN (1975) Wert. Als Ursache für die primäre Thrombose sieht er den kostoklavikulären Engpaß an, wobei dieser ein Substrat komprimierender und distrahierender Wechselwirkungen darstelle. Ursächlich für die sekundäre Form seien zunehmend iatrogene Befunde verantwortlich. Dazu kämen substernale Strumen, Pancoasttumoren, Pleuraschwarten, größere Halsrippen, übergroße Kallusbildung, Tumoren und Metastasen sowie entzündliches Geschehen in den Quellgebieten der Venen- und Lymphbahnen des Armes (55).

In den siebziger Jahren nahm ADAMS Stellung zur Achselvenenthrombose. Wenngleich die Benutzung der Bezeichnung "Effort" Thrombosis schon auf den Schwerpunkt seiner ätiologischen Betrachtungen hinweist, bezieht auch er die besondere anatomisch-physiologische Situation in seine Betrachtungen ein. Möglichkeiten zur Venenkonstriktion sieht er zwischen dem "costocoracoid liga-

ment" und der ersten Rippe, zwischen dem M. subclavius und der ersten Rippe sowie zwischen dieser Rippe und dem Schlüsselbein. Dazu kommen als Auslöser der Thrombose ungewohnte Tätigkeiten oder starke Anstrengungen der oberen Extremität in Beruf oder beim Sport, die mit einer Überdehnung oder Pressung der Venen einhergehen (z.B. Heben schwerer Gegenstände; Schlafgewohnheiten; nach hinten oder unten wirkende starke Belastung: "military position") (1,2).

BRUNSWIG (1973) nennt als weitere Prädilektionsstelle zur Thromboseentwicklung eine Venenklappe, die sich "an der Grenze zwischen der V. axillaris und der V. subclavia befindet und eine Strömungsverminderung bedingen kann (9).

PEET faßte 1956 alle neurovaskulären Kompressionssyndrome der oberen Thoraxapertur unter der Bezeichnung "Thoracic-outlet-Syndrom" zusammen. Ausgehend von anatomisch bedingten Syndromen,wie dem Halsrippensyndrom, dem Scalenussyndrom oder dem Kostoklavikularsyndrom,werden verschiedene klinische Symptomgruppen angegeben. Eine dieser Gruppen beinhaltet die venösen Abflußbehinderungen, die durch die physiologischen Engstellen bedingt sind. Eine akute Thrombosierung des Oberarmbereichs (Paget-v. Schroetter-Syndrom) wird auf eine plötzliche, starke Kompressionseinwirkung des M. pectoralis minor zurückgeführt (63).

Enge Zusammenhänge zwischen dem Paget-v. Schroetter-Syndrom und dem Formenkreis des Thoracic-outlet-oder inlet-Syndrom stellt ebenfalls GRUSS in einer 1981 veröffentlichten klinischen Studie fest (17).

BOLLINGER unterteilt die Armvenenthrombosen in drei Gruppen. In der ersten Gruppe faßt er die anatomisch bedingten und Anstrengungsthrombosen zusammen, deren Ursache er im "Schultergürtel-Kompressions-Syndrom"

sieht. Die zweite Gruppe beinhaltet Thrombosen infolge von Komplikationen mit zentralem Subklaviakatheter (s. auch 43) und peripher eingelegter Infusionskanüle. In der dritten Gruppe sind schlußendlich Thrombosen enthalten, die durch Grundkrankheiten (Tumoren, Polyzythämie u.a.) zum Ausbruch kommen (7).

Eine Studie von EDWARDS und Mitarbeitern zeigt auch für den Bereich der Achselvene Zusammenhänge des thrombotischen Geschehens mit der Einnahme von Ovulationshemmern auf (14).

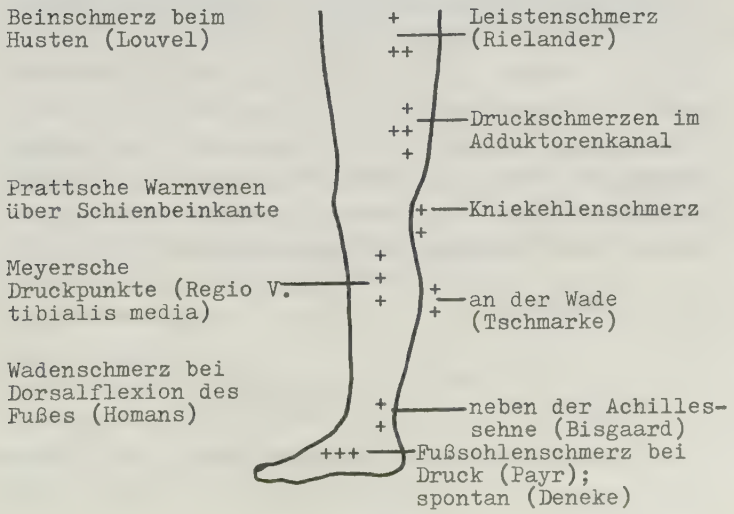
2.3 Über die allgemeine Symptomatologie und Diagnostik bei Venenerkrankungen (besonders Thrombosen)

Da die tiefen Venenthrombosen der oberen Extremitäten nur einen Anteil von 1-2% aller Thrombosen ausmachen (1,59), ist es nur logisch, wenn jede Beschreibung thrombotischer Symptomatik zunächst vom Becken-Bein-Bereich ausgeht. Es hat sich als klinisch sinnvoll erwiesen, die Venenthrombosen in tiefe Phlebothrombosen und in oberflächliche Thrombophlebitiden zu unterteilen.

Als Leitsymptom der oberflächlichen Thrombophlebitis wird ein Schmerz mit häufig dumpfen Charakter genannt, der auch bei Ruhigstellung nicht verschwindet (28). Der betroffene Venenstrang erscheint von derber Konsistenz und ist spontan- und druckempfindlich. Die Haut zeigt eine Rötung, die sich in einzelnen Fällen bis zur Erysipelähnlichkeit entwickeln kann. Schwieriger dagegen ist die schlüssige Frühdiagnose der Phlebothrombosen. Obwohl eine erfolgreiche Therapie dieser nicht komplikationslosen Erkrankung wesentlich von ihrer baldmöglichen Diagnose abhängt, kann diese in etwa 50% der Fälle erst zu spät und retrospektiv gestellt werden (24,59).

Als Frühsymptome der tiefen Thrombosen werden Schweregefühl und Krampfneigung von Waden- und Oberschenkelmuskulatur genannt. Dazu können Schmerzen und Empfindungsstörungen (z.B. "Zerreißungsschmerz" der Wade) und Beinschmerzen beim Husten kommen (38). Jedoch können auch frühe Krankheitszeichen diskret sein oder total fehlen. Alle wesentlichen Krankheitszeichen einer Gerinnselbildung sind bedingt durch eine Behinderung der Rückflußzirkulation und durch reaktiv-entzündliche Veränderungen (28,38). Hierzu zählen auch sichtbare Schwellungen im Kontrast zur nicht befallenen Extremität, im Stehen gesteigerte Zyanose und später die objektiv feststellbare Ödembildung. Auf Grund von Erfahrungswerten wurden verschiedene "Thrombosezeichen" (s. Abb.2-3) gefunden, deren Wert allerdings unterschiedlich beurteilt wird (7,59).

Abb.2-3
Thrombosezeichen (nach 59)



Relativ uncharakteristische Allgemeinsymptome wie unbestimmtes Krankheitsgefühl, subfebrile Temperaturen bzw. Schüttelfrost ohne Grund sowie depressive Stimmungslage in Verbindung mit Unruhe und Angst sollten zwar sorgfältig überprüft werden, führen jedoch selten zur sicheren Diagnose. Hat sich aus der klinischen Untersuchung ein Verdacht auf eine akute tiefe Thrombose ergeben, muß dieser mit Hilfe von apparativer Diagnostik bestätigt oder ausgeschlossen werden. Unter den vielen Methoden, die unter den verschiedensten Aspekten entwickelt wurden, nimmt die Phlebographie die wichtigste Position ein (35). Sie gibt einen genauen Aufschluß über die anatomischen Verhältnisse, erlaubt nicht thrombotisch bedingte Abflußhindernisse darzustellen und erfaßt thrombotische Prozesse mit großer Treffsicherheit (7). Zumal die Phlebographie eine fast risikolose Untersuchung mit für die folgende Therapierung wichtigster Bedeutung ist, sollte sie routinemäßig eingesetzt werden (19,44).

Der Vollständigkeit halber seien hier noch einige diagnostische Verfahren erwähnt: die neueren nuklearmedizinischen Verfahren wie die Isotopenvenographie oder die direkte Thrombusdarstellung durch Radiofibrinogen (16); das Ultraschallverfahren unter Anwendung des Dopplerprinzips (35); die Impedanzphlebographie (Messung von Stromdurchflußveränderungen in Abhängigkeit der Durchblutungsgröße des Beines) sowie die plethysmographischen und thermographischen Tests (28).

2.4 Symptomatische und diagnostische Besonderheiten bei der Achselvenenthrombose

Im Vergleich zur tiefen Beinvenenthrombose bieten sich für die Diagnose der Achselvenenthrombose recht eindrucksvolle Krankheitszeichen an.

Diese Zeichen machten schon auf die ersten Beschreiber des Krankheitsbildes einen erschreckenden Eindruck. So wird berichtet, daß der bekannte Chirurg BILLROTH (1824-1894), dem ein Patient von SCHROETTERs mit entsprechender Schwellung und Verfärbung des Armes gezeigt wurde, zur sofortigen Amputation der Extremität riet (34). Von gewissen Nuancierungen abgesehen, herrscht bei allen Autoren Einigkeit über die Symptome. LÖHR führt 1929 eine Unterteilung der Krankheit in zwei Etappen durch. Zunächst sieht er das plötzliche Einsetzen des krankhaften Zustandes mit fehlenden oder nur geringen Schmerzen als charakteristisch an. Dieses Stadium kann ein Schwere- und Taubheitsgefühl der betroffenen Extremität beinhalten. Dazu kommen die bläuliche Verfärbung des Armes, die Ödematisierung der Haut und eine relative Steifigkeit des Armes, die besonders bei allen Anstrengungen mit einem Gefühl der Mattigkeit und Kraftlosigkeit einhergeht. Eine Schwellung kann in der Frühphase nur in geringer Ausprägung festgestellt werden, nimmt jedoch im Verlauf von Stunden beträchtlich zu. Das zweite Krankheitsstadium tritt mit der sichtbaren Venenzeichnung ein, die sich aber in der Regel erst nach Tagen manifestiert (34).

Von WAGNER (1948) werden dazu noch weitere Beobachtungen gemacht. Nach akutem Beginn (häufig Initialschmerz) stellte er schon unförmige Schwellungen des erkrankten Armes von 6-9 und mehr Zentimetern fest. Er beschreibt "prallgefüllte und strangartig" geschwollene Venen an Arm und Handrücken sowie eine Schmerzhaftigkeit am ganzen Arm und in der Achselhöhle. Dem Verlauf der Achselvene entsprechend ist die Palpation eines fingerdicken, schmerzempfindlichen Stranges in der Axilla möglich, dessen Umgebung geschwollen und gerötet sein kann. Auf Symptome einer Allgemeinerkrankung wie Fieber bis 38° und Müdigkeit wird aufmerksam gemacht (64,65).

Als ein Hauptmerkmal des Krankheitsbildes entwickelt sich nach einigen Tagen ein Kollateralkreislauf. Eindrucksvoll ist das plastische Hervortreten von Venen im Bereich der Schulter, der Mohrenheimschen Grube und des Halses schon bei leichten Anstrengungen, beim Husten und beim Pressen (8).

Nach den Erfahrungen TIWISINAs kann sich die Ausbildung der typischen Symptome des Paget-von Schroetter-Syndroms auch über Tage und Wochen hinziehen. Die verfärbte Haut beschreibt er als unterkühlt, womit er im Widerspruch zu anderen Autoren steht (z.B. BRANDT (8)).

Als beachtenswerte Begleiterscheinungen nennt der Autor eine Vergrößerung der regionären Lymphknoten, die bis zu einem tumorartigen Konglomerat anwachsen können. Bei Beanspruchung der Extremität kommt es zu einem Anstieg von Arterien- und Venendruck durch Behinderung des Blutabflusses bei gleichzeitig erhöhtem Blutzufluß (61).

In diesem Zusammenhang ist der Hinweis von SCHMITT und KIENE wichtig, daß es auch zu einer Abschwächung der Arterienpulsation (z.B. A. radialis) kommen kann, was als Kompensationsvorgang gedeutet wird (52).

ADAMS (1977) hält ein unveränderliches Ödem oder den Schmerz oder beides zusammen für das Erstsymptom, zu welchem später eine Schwellung ("nonpitting swelling") hinzukommt (1,2).

Bei der Zusammenfassung der wesentlichsten Symptome der Erkrankung finden wir zunächst eine auf Belastung schmerzhaft reagierende Schwellung, der ein heftiger Initialschmerz vorangehen kann. Während dieses Zustandes ist der gesamte Arm zyanotisch-livide verfärbt. In den folgenden Tagen entwickeln sich dann meist Kältegefühl, Schwächezustände oder Parästhesien. Die End-

phase ist letztlich geprägt durch die auch äußerlich sichtbare Bildung von Kollateralkreisläufen, die, wie auch die vorgenannten Symptome, eine Folge des gestörten venösen Abflusses sind (5,46). Obwohl klinische Inspektion und Palpation schon häufig die Symptome für eine eindrucksvolle Diagnostik des Krankheitsbildes ermöglichten, bestand großes Interesse, mit Hilfe von apparativen oder röntgenologischen Verfahren eindeutige Nachweise durch Aufdeckung möglicher Ursachen zu erbringen.

Zur wichtigsten dieser Methoden entwickelte sich die Phlebographie, die bereits bei LÖHR (34) Anwendung fand. Nur wenige Autoren, z.B. HUGHES (26) und OLLINGER (45), stellen die Bedeutung des Verfahrens in Frage. Jede Venendarstellung ist durch die variable Venentopographie gewissen Zufälligkeiten unterworfen (23), doch ist es dem geübten Röntgendiagnostiker möglich, vielfältige Erkenntnisse aus dem Phlebogramm abzuleiten. So können bei Anwendung der Serienphlebographie (manche Autoren fordern sogar die beidseitige Durchführung zum Vergleich (55)) nicht nur der Nachweis der venösen Abflußbehinderung allgemein, sondern auch Angaben über Sitz, Art und Alter des Stauereignisses erbracht werden (3,28).

Die Bewertung der Kollateralkreisläufe im Phlebogramm ist nicht nur für die Einleitung therapeutischer Maßnahmen wichtig, sondern sie zeigt auch bei phlebographischen Nachuntersuchungen, ob sich die notwendigen Kompensationsvorgänge (z.B. Bildung einer kalibergleichen "Ersatz-Achsel-Vene" bei gleichzeitiger Rückbildung des Kollateralkreislaufes) eingestellt haben (61) oder ob eine weitere kausale Behandlung nötig ist.

Die Phlebographie ermöglicht auch differentialdiagnostische Abgrenzungen zu Lymphangitis oder intramuskulären Hämorrhagien (1,2).

Wird die Kontrastmittelströmung am Bildschirm betrachtet, sprechen wir von Phleboskopie (6,18). Von weiteren diagnostischen Methoden, deren Bedeutung jedoch weit hinter der Phlebographie zurückliegt, wären für den Bereich der oberen Extremitäten noch die Infrarotphotographie (28), die Venendruckmessung (45) und das Ultraschallverfahren zu nennen (28).

2.5 Allgemeine Bemerkungen zu Prophylaxe- und Therapiemaßnahmen bei venösen Thrombosen

Kann in der ätiologisch-pathologischen Betrachtungsweise auf die Unterscheidung von oberflächlicher Thrombophlebitis und tiefer Phlebothrombose weitgehend verzichtet werden, gilt für die Therapie eine strenge Trennung beider Krankheitsbilder (57). So ist das Ziel jeder Behandlung der folgenarmen Thrombophlebitis, ein Übergreifen der Thrombose auf das tiefe Venensystem zu verhindern (28). Dies geschieht durch straffe Bandage mit Kompressionsverbänden und sofortige Mobilisierung des Patienten. Dazu können antiphlogistische Präparate auf der Phenylbutazonbasis eingesetzt werden und nachdem fluktuierende Stellen inzidiert wurden, kann eine Expression der Thromben erfolgen (59).

Die tiefe Phlebothrombose ist nicht selten Ursache von schwierigen Komplikationen. Diese können sich als Lungenembolien manifestieren, die besonders in der Frühphase das Leben des Patienten erheblich bedrohen (51). Wird die Therapie verspätet eingeleitet, bleiben Schäden im Venensystem zurück (z.B. an den Venenklappen), welche die Grundlage für die Entwicklung des postthrombotischen Syndroms bilden können (54). Als

Spätfolge wird auch die sekundäre Varizenbildung angegeben.

Um den aufgezeigten Folgezuständen zu entgehen, werden prophylaktische Maßnahmen ergriffen, die in prädisponierenden Situationen (größere Operation, Unfalltraumata, Geburten) die Thrombosemorbidität durch Förderung der Zirkulation und durch Hemmung der Gerinnung reduzieren.

Im chirurgischen Bereich werden postoperative Methoden, wie Frühestmobilisation, Hochlagerung der besonders gefährdeten unteren Extremitäten, gymnastische Übungen ("Spaziergang im Bett"), Beinmassagen oder Kompressionsverbände von einer prä- bzw. peroperativen medikamentösen Prophylaxe unterstützt (38). Diese besteht in der Verabreichung von Heparin in geringer Dosierung ("Low-dose"), in der Anwendung von niedermolekularen Dextranen oder von Oxycumarinen (35). Zahlreiche Studien erbrachten beeindruckende Beweise für die Vermeidung postpartaler oder postoperativer Thrombosen durch Prophylaxe physikalischer oder medikamentöser Art. Beispielhaft verweise ich auf die Untersuchung, die TSAPOGAS 1971 mit seinen Mitarbeitern über den Effekt der Beinhochlagerung um 15^{o} (62) durchgeführt hat sowie auf die Doppeltblindstudie KAKKARs an 1292 Patienten, bei denen die Morbidität an postoperativen Thrombosen durch die subkutane Injektion einer "Mini"-Heparin-Dosis von 20,6% auf 7,7% sank (27).

Im Blick auf geplante Operationen sollten durch Arzt und Patient im speziellen Fall Maßnahmen ergriffen werden, die prophylaktisch das Thromboserisiko zu senken vermögen. So sollten präoperativ bei adipösen Patienten Versuche unternommen werden, ihr Körpergewicht stark zu reduzieren. Bei latenter Herzinsuffizienz sollte digitalisiert werden. Antikonzeptiva sollten drei bis vier

Wochen vor größeren chirurgischen Eingriffen abgesetzt werden (28). Ist es dennoch zum akuten Thromboseereignis gekommen, werden grundsätzlich zwei Behandlungsweisen unterschieden. Auf der einen Seite stehen Methoden, denen es gelingt, dem Geschehen kausal zu begegnen (Thrombolyse, Thrombektomie). Die zweite Möglichkeit vermag im Sinne einer symptomatischen Therapie, ohne primäre Ausschaltung der Ursachen, Heilerfolge zu erzielen (z.B. Antikoagulantien). Beide Methoden werden durch unterstützende Maßnahmen ergänzt (Kompressionsverbände, Bettruhe, Lagerung usw.).

Das Prinzip der wichtigsten Methoden sei kurz skizziert. Zu den kausalen Therapiemöglichkeiten zählt das operative Vorgehen - die Thrombektomie. Ziel dieser Methode ist,unter Erhaltung der Venenklappenschlußfähigkeit, das Lumen des verschlossenen Gefäßes wieder zu öffnen und damit den potentiellen Embolusstreuherd zu beseitigen (35). Der Eingriff sollte möglichst nur wenige Tage (höchstens 6 Tage) nach der Diagnosestellung erfolgen, da sonst der Thrombus einen Organisationsgrad erreicht hat, der eine vollständige Thrombektomie nicht mehr gewährleistet (36).

Ein ähnlich kurzes Zeitintervall grenzt die Thrombolyse ein. Das akute Thromboseereignis sollte nicht länger als 6-10 Tage zurückliegen. Neben dem Alter des Thrombus ist diese Methode auch von der Lokalisation und der Ausdehnung des Thrombus abhängig. Das Prinzip besteht darin, daß ein erst kurzzeitig entstandenes Gerinnsel bei zügig einsetzender Behandlung mit Streptokinase aufgelöst werden kann und somit eine Restitutio ad integrum möglich wird (24,49).

Auf die Frage, ob lysieren oder operieren, gibt SCHULZE-BERGMANN (56) die Antwort, daß "eine erfolglose Thrombolyse immer noch eine anschließende Operation

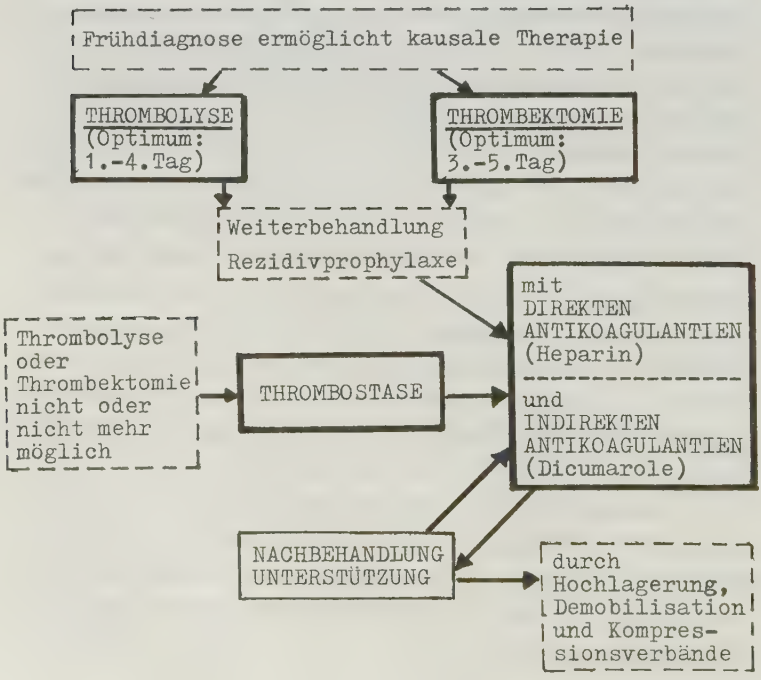
erlaubt, eine schon begonnene Operation aber in der Regel eine nachfolgende intensive Thrombolyse wegen der Blutungsgefahr verbietet". Nach Beendigung der Thrombolyse oder der Thrombektomie wird im Sinne der Rezidivsicherung die Behandlung über die Heparinisierung zur indirekten Antikoagulationstherapie übergeführt. Diese Präparate sind auch erste Therapie der Wahl, wenn die kausalen Methoden wegen des verspäteten Zeitpunktes nicht mehr angewendet werden können und wenn Kontraindikationen, wie Blutungsgefahr, allgemeines Operationsrisiko, kardiale oder renale Insuffizienz, ein hohes Lebensalter (über 60 Jahre) oder thrombotische Zustände bei progressiven malignen Tumoren, ein anderes Vorgehen verhindern.

Die Antikoagulantienbehandlung beginnt mit der intravenösen Verabreichung von Heparin für einige Tage. Die Wirkungsweise des Heparins ist gegen die pathophysiologischen Mechanismen der Thrombogenese gerichtet, indem es als Inhibitor für den Faktor X wirkt, die Prothrombinumwandlung und die Thrombokinasebildung hemmt und als Antithrombin wirkt. Besonders bei hohen Dosierungen ist die Überwachung der Therapie sehr sorgfältig durchzuführen, da mit Blutungen zu rechnen ist.

Spätestens nach einer Woche sollte die Behandlung auf die orale Applikation von indirekten Antikoagulantien (Dicumarole bzw. Kumarinderivate) übergeführt werden. Das Dicumarol wirkt als "Vitamin-K-Antagonist" (kompetitiver Inhibitor) und verdrängt so das Vitamin K aus seiner Verbindung mit dem Apoferment. Durch diesen Vitamin-K-Mangel kommt die Produktion des Prothrombins und anderer Gerinnungsfaktoren (VII,IX,X) in der Leber zum Erliegen. Wegen möglicher Blutungskomplikationen muß auch bei der Verabreichung von Dicumarol-

präparaten auf den Grad der Gerinnungshemmung (z.B. mit Quicktest) geachtet werden (41). Die genannten Therapiemethoden werden durch Verhaltensmaßregeln und unterstützende Maßnahmen vervollkommnet. Bei allen tiefen Thrombosen muß in der Frühphase die totale Immobilisation verordnet werden, wobei die Hochlagerung der betroffenen Extremität wesentlich ist. Nach Anlage von Kompressionsverbänden (20) kann die schrittweise Mobilisierung eingeleitet werden. Die Anlage von Alkoholkompressen tagsüber und von Salbenverbänden in der Nacht fördern besonders das Abschwellen (28).

Abb.2-4
Thrombosetherapie (Schematische Zusammenstellung)



2.6 Zur Therapie des Paget-von Schroetter-Syndroms

Entsprechend der ätiologischen Schwerpunkte, welche die vorgenannten Autoren (s.Kap.2.2) für das Krankheitsbild setzten, wurden sehr unterschiedliche Behandlungsmethoden angegeben. Neben Methoden, bei denen allein das Thrombosegeschehen im Mittelpunkt steht, wird versucht, speziellen anatomisch-physiologischen Ursachen (z.B. "Engpaßsituation") Rechnung zu tragen.

So plädierte LÖHR 1929 für die operative Lösung des Problems, wenn mechanische Hindernisse (strangulierende Drüsen, Tumoren, Callus usw.) vorlägen, durch deren Beseitigung die Ursache der Erkrankung behoben werden könne. Allerdings greift auch LÖHR auf die konservative Methodik (Ruhigstellung, Hochhängen des Armes, feuchte Umschläge etc.) zurück, wenn "organisch bzw. konstitutionell bedingte Organveränderungen (Herzfehler, Polyglobulie), die eine Thrombosierung der Axillarvenen mit verursachen können", eine Operation nutzlos erscheinen lassen (34).

Erst nach länger dauernden Beschwerden (wenn der Patient nach zwei Monaten noch arbeitsunfähig ist) sieht PUHL eine Indikation zur Operation. Diese besteht in der Freilegung der V. axillaris und eventuell der V. subclavia von verdickten Gefäßscheiden und, wenn nötig, in der Entfernung anderer extravasaler Hindernisse (Phlebolyse). Bei kürzeren Verengerungen sieht PUHL die Möglichkeit zur Venenresektion (48).

Die perivasculäre Sympathektomie zur Beseitigung des Gefäßspasmus oder die Blockierung des N. sympathicus über das Ganglion stellatum stellen nach SKOGSTADT (1943) die Therapien der Wahl dar (58).

Um sekundäre Veränderungen der Venenwand zu vermeiden, die nur noch mit chirurgischen Mitteln beherrschbar seien, empfiehlt WAGNER möglichst frühzeitig die intravenöse Injektion von antispasmodischen Mitteln (Beseitigung des segmentären Venenkrampfes), die mehrfache Anwendung des Aderlasses, das Ansetzen von Blutegeln (zur Entstauung) und die Kurzwellenbestrahlung (65).

Auch BRANDT (1948) sieht in der Anfangsphase das Behandlungsziel im Durchbrechen des Venenspasmus. Bei den chronischen Fällen befürwortet er die 1941 durch HENNINGSEN (21) beschriebene Thrombektomie (funktionelle Heilung durch Entfernung des Thrombus) oder die Resektion der Vene, die gleichzeitig eine histologische Untersuchung der erkrankten Substanz möglich macht (8).

Die Behandlung mit Antikoagulantien, deren Wirkprinzipien bereits kurz angedeutet wurden, und die Prüfung der Möglichkeit einer Sympathicusausschaltung stellt HUGHES vor ein operatives Vorgehen (26).

Günstige Resultate der Antikoagulantientherapie werden auch von anderen Autoren (wie 1956 von MARKS und 1967 von COON und WILLIS) erwähnt (12,38).

TIWISINA befürwortet für vier bis sechs Wochen die konservative Therapie mit Ruhigstellung und Hochlagerung des Armes auf einer Abduktionsschiene sowie der jeweiligen Ursache entsprechend gerinnungshemmende bzw. spasmenlösende Mittel oder die perivasale Novocaininfiltration. Wenn nach diesem Zeitraum keine Besserung erfolgt ist, empfiehlt TIWISINA die Resektion der thrombosierten Vene, weil er in der Thrombektomie große Rezidivgefahr sieht (61).

Wie widersprüchlich die Angaben über die Therapie des

Paget-von Schroetter-Syndroms sind, verdeutlicht die Meinung von SCHMITT und KIENE (52), die im Gegensatz zum Vorgenannten zur unverzüglichen Thrombektomie raten und die Venenresektion "wegen der klinisch sehr zweifelhaften Wirkung" ablehnen.

1955 beschreibt CAMPANI (11) die angiographisch gesicherte Wiedereröffnung der Vena axillaris durch die intravenöse Zufuhr thrombolytischer Substanzen, die bis heute - besonders in der Frühphase - von verschiedenen Autoren als sehr erfolgversprechend angesehen wird.

SCHULZE-BERGMANN nennt 1969 den akut oder subakut eingetretenen Achselvenenstau ein dankbares Gebiet für die Lysebehandlung (56).

Während ADAMS (1971 und 1977) und KRISTEN (1974) Thrombektomie bzw. Thrombolyse ebenfalls nur im frühen Stadium zustimmen (1,2,29,30), besteht nach der Auffassung von BRUNSWIG (1973), SCHULZE-BERGMANN (1977) und TILSNER (1972) durchaus Erfolgsaussicht der Thrombolyse noch zu einem späteren Zeitpunkt (9,55,60).

Als rezidivverhindernde Maßnahme gibt schließlich LUDWIG für den Fall, daß eine Thrombektomie im Bereich der V. axillaris oder V. subclavia nach einem längeren Zeitraum als einer Woche durchgeführt wird, das Anlegen einer temporären arteriovenösen Fistel an, die der Stabilisierung der Rekanalisation durch erhöhten Druck und Fluß in der Vene gilt (35).

Im Zusammenhang mit der Therapierung des "Thoracic-outlet-Syndroms" raten VAUBEL und HIRNER nach vergeblichem konservativen Vorgehen (physikalische Therapie des Schultergürtels; antiphlogistisch wirkende Medikamente) zur Entfernung einer vorhandenen Hals-

rippe oder zur Resektion der ersten Rippe (63).

GRUSS, der ätiologisch den Hauptanteil der akuten V.-subclavia-Verschlüsse in Verbindung mit dem Thoracic-outlet oder inlet-Syndrom bringt, empfiehlt 1981 die Kombination von Thrombektomie oder Lyse mit einer kausalen Therapierung im Sinne einer transaxillären Rippenresektion bei gleichzeitiger Entfernung aller fibromuskulären Strukturen. Die Rippenresektion wird innerhalb weniger Tage an die Thrombektomie angeschlossen, wenn die Darstellung der Vv. subclavia und axillaris mit einem Kontrastmittel einen Kompressionseffekt als gesichert erscheinen läßt. Auch direkte rekonstruktive Maßnahmen zur Wiederherstellung von chronischen V.-subclavia-Verschlüssen mit Teflon-Transplantaten gibt GRUSS als durchführbar an (17).

3. Auswertung der Nachuntersuchungen

3.1 Das Krankengut

3.1.1 Allgemeine Materialeinordnung

Die retrospektive Untersuchung über Heilungstendenzen, Spätfolgen und berufliche Auswirkungen des überstandenen Paget-von Schroetter-Syndroms umfaßt den Zeitraum von 1958-1980.

Während dieses Zeitraums wurde das Krankheitsbild im Bereich der Tübinger Universitätskliniken (Chirurgische Klinik und Poliklinik; Medizinische Klinik und Poliklinik) 117 mal festgestellt. Alle Befunde wurden durch phlebographische Kontrolluntersuchungen bestätigt.

65 männlichen Patienten (55,6%) stehen 52 weibliche (44,4%) gegenüber.

Von diesen 117 Patienten verstarben in der Zwischenzeit 33 (28,2%), nämlich 18 männliche (54,5% der Verstorbenen) und 15 weibliche Patienten (Abb.3-1).

Abb.3-1

Anzahl der Patienten (Paget-von Schroetter-Syndrom) in Tübingen von 1958 bis 1980

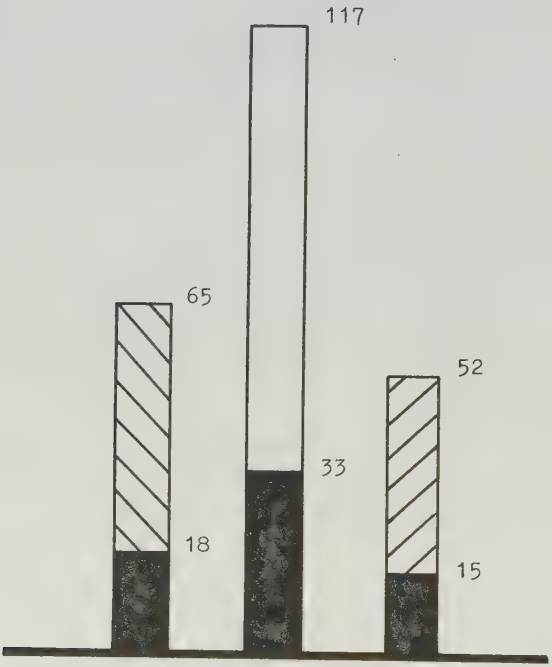
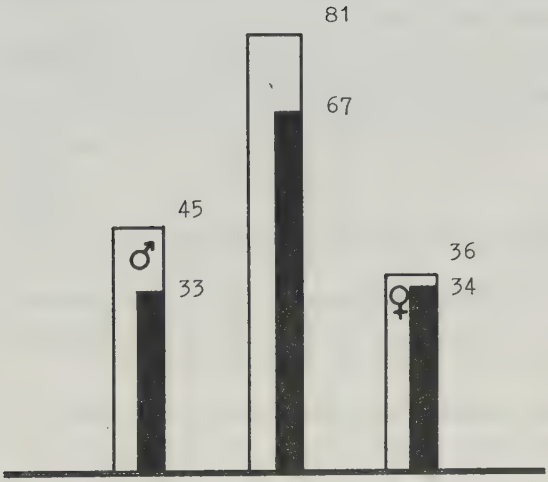


Abb.3-2
Lebende Patienten/Teilnahme an der Nachuntersuchung



Erklärung:

Gesamtzahl

männliche Patienten

weibliche Patienten

Teilnahme an der Nachuntersuchung

Wegen nicht ausreichender Dokumentation entfallen 3 weitere mögliche Patienten zur Verwendung in der Nachuntersuchung.

Somit konnten zur Befragung 81 Patienten herangezogen werden, von denen sich 67 an der Beantwortung der Nachuntersuchungsfragen beteiligten. Dies ergibt einen Beteiligungsgrad von 82,7%. Die Geschlechtsverteilung der Befragten liegt bei 34 weiblichen und 33 männlichen Patienten (Abb.3-2).

Alle weiteren Ausführungen basieren auf diesem Patientenstamm.

3.1.2 Alters- und Geschlechtsstruktur

Zunächst sollen die insgesamt 67 Patienten nach Geschlecht und Lebensalter zum Zeitpunkt des thrombotischen Ereignisses aufgeschlüsselt werden.

Dabei ergibt sich für die männlichen Patienten die folgende Aufteilung:

Tabelle 3-4

Aufteilung der männlichen Patienten in 10er-Jahresgruppen (Alter zum Zeitpunkt des thrombotischen Ereignisses)

MÄNNER

GESAMT	Unter 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	ab 70	Alter
33	5	4	3	11	4	2	4	Anzahl

Das Durchschnittsalter der Männer beträgt 43,2 Jahre. Der jüngste Patient war 17, der älteste war 74 Jahre. Besonders in Abb.3-6 wird das gehäufte Auftreten des Paget-von Schroetter-Syndroms im 5.Lebensjahrzehnt deutlich, worauf in den späteren Ausführungen noch eingegangen wird.

Für die weiblichen Patienten ergeben sich die folgenden Verhältnisse:

Tabelle 3-5

Aufteilung der weiblichen Patienten in 10er-Jahresgruppen (Alter zum Zeitpunkt des thrombotischen Ereignisses)

FRAUEN

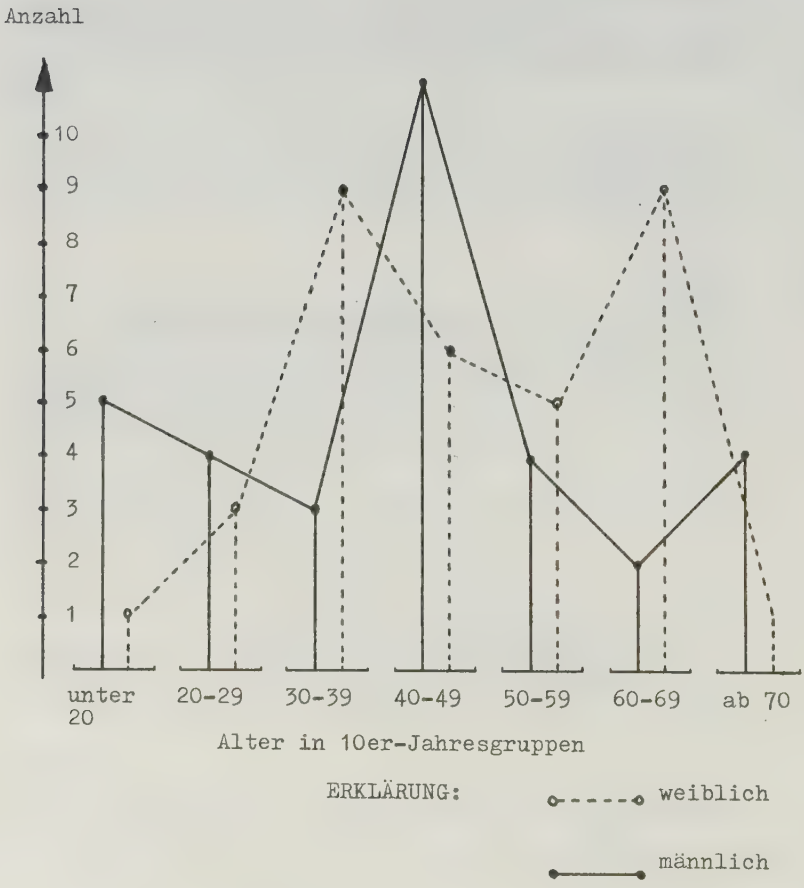
GESAMT	Unter 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	ab 70	Alter
34	1	3	9	6	5	9	1	Anzahl

Das Durchschnittsalter der weiblichen Patienten beträgt 45,8 Jahre und liegt somit mit einer Differenz von 2,6 Jahren etwas über dem Durchschnittsalter der männlichen Patienten. Die jüngste Patientin war ebenfalls 17 Jahre, die älteste 78 Jahre.

In Abb.3-7 wird ein gehäuftes Auftreten der Erkrankung im 4. und 7. Lebensdezennium deutlich.

Abb.3-6

Geschlechtsspezifische Altersverteilung



Es schließt sich die Altersbetrachtung der Gesamtpatienten an:

Tabelle 3-7

Aufteilung aller Patienten in 10er-Jahresgruppen (Alter zum Zeitpunkt des thrombotischen Ereignisses)

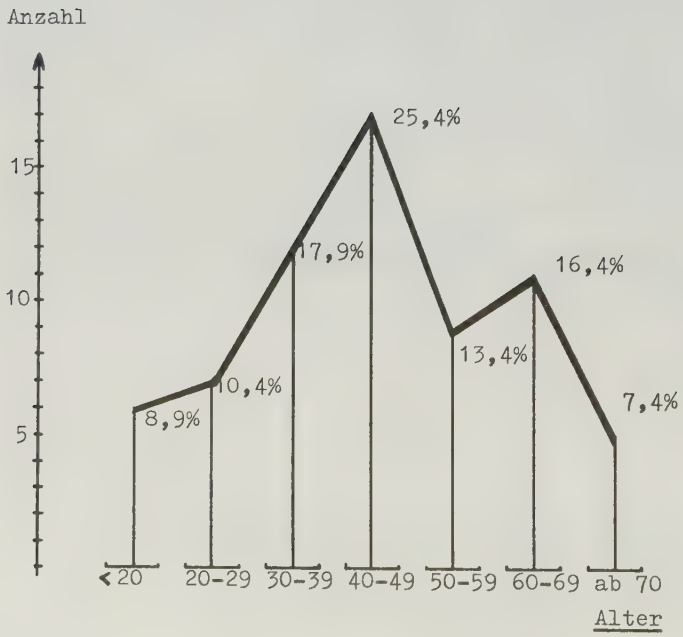
GESAMT - PATIENTEN	Unter 20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	ab 70	Alter
67	6	7	12	17	9	11	5	

Mit 24,4% liegt fast ein Viertel aller Fälle im Altersbereich zwischen 40 und 49 Jahren. Fast zwei Drittel aller Patienten sind älter als 40 Jahre. Die weitere Aufteilung wird in Abb.3-8 verdeutlicht.

Das Durchschnittsalter sämtlicher Patienten beträgt 44,5 Jahre.

Abb.3-8

Altersverteilung der gesamten Patienten



3.1.3 Aufteilung nach erkrankter Körperseite

Bei den Tübinger Patienten wurde das Paget-von Schroetter-Syndrom zum überwiegenden Teil auf der rechten Körperseite festgestellt (Abb.3-9 und 3-10).

Abb.3-9
Befallene Seite

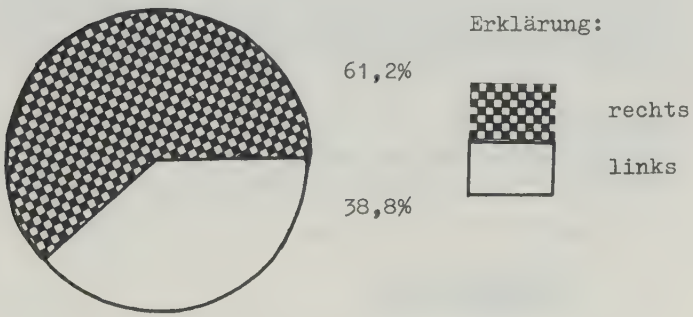


Tabelle 3-10

Seitenverteilung des Paget-von Schroetter-Syndroms

	Gesamt	rechts	links
Anzahl	67	41	26
%	100	61,2	38,8

Da die Ursache des Syndroms nicht in der Hauptsache (in dem vorliegenden Patientengut nur 11,9%) auf Überanstrengung zurückzuführen ist, erscheint die Frage

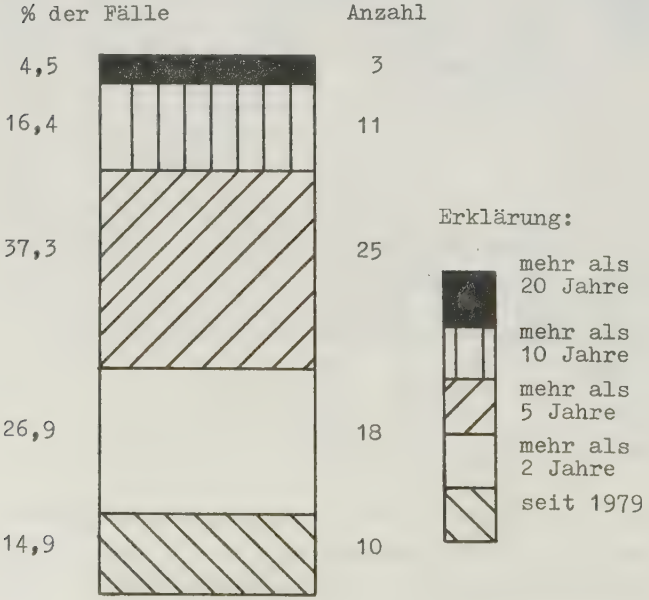
nach dem Gebrauchsarm nicht wesentlich.

Unter den Patienten befinden sich zwei Linkshänder, wobei das thrombotische Geschehen in einem Fall rechts, im anderen links auftrat.

3.1.4 Der zeitliche Abstand seit dem thrombotischen Ereignis

Die beobachteten Erkrankungen liegen zwischen einem und mehr als 20 Jahren zurück (Abb.3-11).

Abb.3-11
Zeitspanne zwischen dem thrombotischen Geschehen (Wie lange liegt das Ereignis zurück?)



Besonders interessant scheint, daß in den letzten Jahren die Häufigkeit der Erkrankungen eine zunehmende Tendenz zeigt. Ursachen hierfür liegen (wie im folgenden Kapitel ausgeführt wird) in der Zunahme von intensivmedizinischer Behandlung (Katheterisierungen, Infusionen usw.), in der Traumatisierung durch Verkehrsunfälle sowie in der Verabreichung hormoneller Präparate (z.B. Ovulationshemmer).

3.1.5 Ätiologische Betrachtungen zur Thrombogenese des Patientengutes

Eine Systematisierung der vielfältigen ursächlichen Komponenten, die das Paget-von Schroetter-Syndrom aktiv auslösen oder latent begünstigen, ist schon in der Literatur nur im begrenzten Umfang möglich (vgl. Kap.2.2).

Auch die Betrachtung der Ursachen, die bei den nachuntersuchten Tübinger Fällen zum Akutwerden des Syndroms geführt haben, verstärkt den Eindruck, daß bei dem Krankheitsbild keine einheitliche Ätiologie gefunden werden kann.

Tabelle 3-12

Ursachen zur Thrombogenese

	ANZAHL
POSTOPERATIVE URSACHEN/ FOLGEN MEDIZINISCHER INTENSIV-BEHANDLUNG	21
POSTTRAUMATISCHE URSACHEN (Unfälle, Prellungen, Frakturen)	9
BESONDERE ANSTRENGUNGEN/ BEWEGUNGSEXKURSIONEN	10
KRANKHEITEN/ GRUNDLEIDEN	15
OVULATIONSHEMMER	4
REZIDIVE	8
OHNE OFFENSICHTLICHE URSACHEN	10

Wie aus Tabelle 3-12 ersichtlich ist, werden die Entstehungsursachen der Tübinger Fälle in 7 Gruppen zusammengefaßt, wobei einzelne Fälle in mehrere Gruppen eingeordnet werden müssen, da erst das gleichzeitige Vorhandensein mehrerer Faktoren den Ausbruch der Krankheit zu bewirken scheint.

a) Postoperative Ursachen und Folgen medizinischer Intensivbehandlung

Mit wenigstens 21 Fällen, was einem Anteil von mehr als 30% entspricht, steht diese Gruppe an der Spitze des nachuntersuchten Patientengutes.

Die Operationen standen dabei überwiegend in keinem direkten lokalen Zusammenhang mit dem Bereich der Thrombosierung. Es handelt sich vielmehr um "Fernwirkungen", die durch die in der Intensivmedizin immer häufigere Verwendung von Venenkathetern und Infusionskanülen das Thrombosegeschehen ätiologisch stark beeinflussen (7,43,55).

Im Patientengut traten nach den verschiedensten chirurgischen Eingriffen thrombotische Komplikationen auf:

- Operation nach BILLROTH I
- Strumaresektion (2 Fälle)
- Cholezystektomie
- beidseits paraaortale radikale Ausräumung der Lymphknoten
- Pankreas- und Duodenum-Radikaloperation
- Bohrlochtrepanation bei subduralem Hämatom
- Prostataresektion
- Operative Behandlung einer Ösophagusstenose
- Sternotomie wegen malignen Thymoms
- Schrittmacherimplantation (4 Fälle)
- Entfernung eines zentralvenösen Katheters
- Resektion eines granulomatösen Tumors an der Mündung der V. azygos.

Fall (exemplarisch):

Bei einer 62-jährigen Patientin wurde nach mehrfachen Koliken, Druckgefühl und leichten Schmerzen im Oberbauch eine Cholezystektomie durchgeführt. Zunächst war der postoperative Heilverlauf komplikationslos, die Wunde heilte primär. Am 9. postoperativen Tag kam es zu einer phlebographisch nachgewiesenen Thrombose der rechten V. axillaris. Im Anbetracht der erst kurze Zeit zurückliegenden Bauchoperation mußte auf eine Lysebehandlung verzichtet werden. Es wurde mit Antikoagulantien und abschwellenden Verbänden behandelt.

- Eine Patientin hatte durch einen Verkehrsunfall massive Frakturen im Kiefer-Gesichts-Bereich erlitten. Die darauffolgende Intensivbehandlung mit Infusionen führte zur Thrombosierung.
- Ähnlich ist die Situation bei einem unfallbedingten Schädel-Hirn-Trauma gelagert, wobei sich im Verlauf der Behandlung Komplikationen durch Katheterisierung einstellten.
- In zwei Fällen führten Venenverweilkatheter (Infusionen wegen Ischialgie bzw. Diabetes mellitus) zur Thrombose.
- Wohl weniger als Fernwirkung muß eine Operation gesehen werden, wobei die Thrombosierung nach Lymphknotenentfernung in der Axilla eintrat. Hier scheint der Verdacht einer direkten Traumatisierung der V. axillaris gegeben.

Alle Patienten befinden sich im Altersbereich über 40 Jahre. Die vier Patienten, bei denen Komplikationen im Verlauf der Schrittmacherimplantation auftraten, befinden sich im Alter von über 70 Jahren.

b) Posttraumatische Ursachen

Hierunter werden alle diejenigen Ereignisse zusammengefaßt, die zur lokalen Auslösung der Thrombose geführt haben, die mittel- bzw. unmittelbar nach dem Unfallereignis auftritt oder die sich an der Extremität im unfallgeschädigten Gebiet manifestiert. Zu dieser Gruppe gehören Prellungen, Frakturen oder andere unfallbedingte Folgeschäden. Traumatisch vorgeschädigt sind 9 Patienten (13,4%):

- In 4 Fällen führten Verkehrsunfälle zu Frakturen von Humerus, Clavicula oder Scapula.

Fall (exemplarisch):

Patient H. (23 Jahre) verunfallte mit dem Motorrad, war kurze Zeit bewußtlos und konnte sich an das Unfallereignis nicht mehr erinnern. Phlebographisch wurde eine venöse Blutabflußstörung am rechten Arm verifiziert. Es bestand eine Verlegung der V. brachialis und der V. axillaris wohl als Folge eines ausgeprägten Ödems und Hämatoms im Bereich der rechten Axilla ausgehend von einer Trümmerfraktur des rechten Schulterblattes.

- Ein Fall zeigt als Auslösungsursache einen Schlag gegen die rechte Schulter, der 2 Monate vor dem Krankheitsereignis lag.

- Ähnlich ist ein Fall gelagert, bei dem eine massive Prellung zur Ausbildung des Paget-von Schroetter-Syndroms führte:

  Der 17jährige Bauhilfsarbeiter W. stellt mit Kollegen ein Förderband auf. Durch unsachgemäßes Verhalten eines Mitarbeiters, der das angehobene Band vor-

zeitig losließ, schlug W. der seitliche Rahmen des Förderbandes auf den linken Oberarm. Der Verletzte hatte zunächst der Sache keine Bedeutung beigemessen und arbeitete noch weiter. Zwei Tage später befundete der Arzt, daß der linke Arm stark prall geschwollen, an der Beugeseite blutunterlaufen und leicht druckschmerzhaft sei. Bei der in Tübingen durchgeführten Venendarstellung konnte phlebographisch der Nachweis erbracht werden, daß die linke Schulter-Arm-Vene am Übergang zur Achselvene weitgehend verlegt war und sich um dieses Hindernis ein Umgehungskreislauf gebildet hatte.

Das Prellungstrauma führte also zu einem lokalen Venenverschluß in Höhe der Verletzungsstelle.

- Bei einem Patienten wurde durch eine Oberarmfraktur eine vor Jahren überstandene Achselvenenthrombose erneut akut.

- Ein Patient gibt einen schweren Sturz auf den linken Arm an, der mit heftigem Bluterguß einhergegangen war. Wenige Monate danach wurde das Tragen schwerer Zementsäcke zum auslösenden Faktor des Krankheitsbildes.

- Seit einem Sportunfall, der schon Jahre zurückläge, klagt ein Patient über ständige Rezidive in der unfallgeschädigten Region.

c) Besondere Anstrengungen und Bewegungsexkursionen, die zur Thrombosierung führten

Wurde noch von früheren Autoren der ätiologische Hauptanteil (vgl. BRANDT, der 75% aller Ursachen hier suchte) in diese Kategorie eingebracht (7), so sind die Fäl-

le einer echten "thrombophlébite par effort" im Krankengut mit 10 Fällen vergleichsweise gering vertreten:

- 3 Fälle zeugen von beruflicher Überanstrengung:
  - . Bäcker, bei starker Belastung des Gebrauchsarmes in der vorweihnachtlichen Zeit.
  - . Gipser, bei stärkerer Belastung auf der Baustelle (gleichzeitig gibt dieser anamnestisch einen Motorradunfall vor 12 Jahren an).
  - . Transportarbeiter, nach Beladen eines sehr hohen Fahrzeuges mit schweren Gegenständen.
- 2 Patienten geben Tätigkeiten im Haushalt an (Teigkneten; langwierige Reinigungsarbeiten mit erhobenem Arm).
- Eine Patientin berichtet, daß sie längere Zeit einen schweren Koffer getragen und ein Kind auf dem Arm gehalten habe. Außerdem schlafe sie mit erhobenem Arm.
- Geräteturnübungen waren das Initial für die Thrombose bei einem Patienten, bei einem anderen wurde durch sportliche Anstrengung ein Rezidiv ausgelöst.
- In einem Fall wird Anstrengung beim Schneeschaufeln genannt.
- Bei einem weiteren Patienten wird durch den ungewohnten Transport schwerer Zementsäcke (Hausbau) an dem Arm, auf den er vor einigen Monaten heftig gefallen war (Bluterguß), eine akute Thrombose verursacht.

d) Krankheiten und Grundleiden mit bedingendem Einfluß auf das thrombotische Geschehen

Bei 15 Patienten sind Krankheiten oder pathologische Veränderungen bekannt, die im Zusammenhang mit dem Thrombosegeschehen stehen können. Dies entspricht einem Anteil von 22,4%.

Besonders auffallend ist die hohe Anzahl von Patienten (5 Fälle), die an Lymphogranulomatose (Morbus Hodgin) in verschiedenen Stadien erkrankt sind.

Weitere Erkrankungen sind:

- hypochrome Anämie (45% Hb)
- seit Jahren Behandlung wegen Polyzythämie
- Stau durch Weichteil-Melanom der Thoraxvorderwand
- Adenom in linker Axilla bei unbekanntem Primärtumor
- orthopädische Behandlung wegen Supraspinatus-Syndroms der linken Schulter
- Zustand nach Pudens-Heyer-Ventil mit Ventilsepsis (die Patientin gibt zusätzlich grippalen Infekt wenige Tage vor Thrombosebeginn an)
- Aortenaneurysma
- früher mehrere Thrombosen in den Beinen
- überstandene Thrombose im Oberschenkel und Varikosis
- Postthrombotisches Syndrom mit Ulcus cruris am Unterschenkel.

e) Rezidive ehemaliger Thrombosen

Bei 8 Patienten wurde schon zu einem früheren Zeitpunkt (6 Monate bis 22 Jahre) eine Thrombose im Bereich der V. axillaris therapiert (11,9%):

- Dabei ist bei einem Fall besonders die Wiederauslösung des Rezidivs durch eine äußerst geringe Ursache beachtenswert: Ein Splitter im Nagelfalz führte zu einer Entzündung im Sinne einer Lymphangitis bzw. Lymphadenitis. Die vor 1 1/2 Jahren bereits aufgetretene Thrombose der V. axillaris rezidivierte.

- Eine Rezidivierung erfolgte nach 22 Jahren durch Fraktur des Oberarms; ein anderer Patient rezidivierte nach sportlicher Betätigung.

- Eine Patientin gab an, daß bereits vor 10 Monaten ohne erkennbare Ursache eine vorübergehende Schwellung im Bereich der linken distalen oberen Extremität für 1 bis 2 Tage aufgetreten sei, die wieder von selbst zurückging. Die spätere Phlebographie bestätigte dieses Geschehen. Es handelte sich um eine akute Thrombose der V. axillaris und der V. subclavia, wobei auch ältere thrombotische Veränderungen vorlagen.

- Für die Auslösung der restlichen 4 Rezidive lagen ebenfalls keine ersichtlichen auslösenden Ursachen vor.

f) Ovulationshemmer als Ursache

4 Patienten standen zum Zeitpunkt der Erkrankung unter der Medikation von Ovulationshemmern. Zusätzlich

stand eine Patientin unter einer Steroidtherapie.

g) Fälle ohne erkennbare Ursache

Bei 10 Patienten konnten keine ätiologischen Gründe für das Zustandekommen des thrombotischen Geschehens angegeben oder konstatiert werden.

3.1.6 Zum therapeutischen Vorgehen

Bei den nachuntersuchten Tübinger Patienten kristallisieren sich drei Behandlungsmethoden heraus (Tab.3-13):

Tabelle 3-13

In Tübingen durchgeführte Therapie (Anzahl)

PHLEBOLYSE	ANTIKOAGULANTIEN-THERAPIE	THROMBOLYSE	OHNE THERAPIE
6	42 (+5)*	18 (-5)*	1
	davon nur Heparinisierung: 5		
	* dazu kommen 5 Fälle, bei denen die Lyse vorzeitig abgebrochen wurde		

6 Fälle (9%) wurden im Sinne der Phlebolyse (Venenaushülsung unter Schonung der Kollateralen) therapiert, d.h. es erfolgte ein aktives chirurgisches Vorgehen.

Alle Phlebolysen wurden im Zeitraum von 1959 bis 1966 durchgeführt.

Bei einem Patienten mußte nach 3 1/2 Jahren die Operation wegen erneuten Rezidivs wiederholt werden. Diese Rezidivoperation gestaltete sich durch schwieliges Narbengewebe sehr schwierig, so daß die Clavicula durchtrennt werden mußte, um durch besseren Zugang die stenosierte Stelle von Narbenplatten zu befreien. Der postoperative Heilungsverlauf wird dann als komplikationslos geschildert.

Das zweite seit 1966 am Patientengut verwendete Verfahren ist die Thrombolyse- bzw. Streptokinasetherapie.

Unter den 67 beobachteten Fällen wurde 18 mal diese Therapie eingeleitet, was einem prozentualen Anteil von 26,9% entspricht.

In 5 Fällen jedoch mußte die Therapie vorzeitig in die Antikoagulantientherapie überführt werden, da Komplikationen den Verlauf behinderten. Folgende Komplikationen wurden beobachtet:

- allergische Reaktion nach 2 Tagen
- Fieber, Übelkeit, Engegefühl
- Nierenblutung mit Hämaturie
- Hämaturie unbekannter Genese (2 Fälle).

Bei 42 Patienten wurde die Antikoagulantientherapie eingeleitet. Dies ergibt mit einem Anteil von 62,7%

aller Patienten den Hauptteil aller therapeutischen Maßnahmen. Hierzu kommen noch die Patienten, bei denen zuvor die Streptokinasetherapie abgebrochen werden mußte. In 5 Fällen wurde nur post- bzw. intraoperativ die Heparinisierung durchgeführt, jedoch ohne nachfolgende Einstellung auf Cumarinpräparate.

Sofortige Komplikationen wurden nur selten beobachtet:

- Ein Patient bekam unter Marcumarisierung Haarausfall. Hinzu kam eine starke Ödemneigung, die durch einen Gummikompressionsverband ausgeglichen wurde.

- Ein Patient mußte wegen Marcumar-Unverträglichkeit nach 6 Wochen auf Sintrom umgestellt werden.

- Eine Patientin erhielt unter der Antikoagulationstherapie starke Menstruationsblutungen.

Als Spätfolgen (Nachuntersuchung) wurden angegeben:

- Nierenblutung durch Sintron

- Darmblutung durch Marcumar.

Bei einem Patienten wurde eine Thrombosierung der V. axillaris als Zufallsbefund bei der Armphlebographie zwecks Beurteilung der Beziehung eines Strahlenulcus zu den großen Gefäßen angetroffen. Es hatten sich zahlreiche Kollaterale gebildet, der Patient war beschwerdefrei. Auf eine medikamentöse Therapie wurde verzichtet.

3.2 Ergebnisse der Fragebogenuntersuchung

An alle lebenden Patienten, die im Zeitraum von 1958-1980 phlebographisch gesichert am Paget-von Schroetter-Syndrom erkrankt waren, wurden Fragebögen gesandt, die eine Analyse über die Entwicklungstendenzen und Spätfolgen bei überstandenem Krankheitsbild im Laufe der Jahre ermöglichen sollen.

3.2.1 Schmerzen

Die Frage nach Schmerzen im betroffenen Arm wurde in verschiedene Untergruppen aufgeteilt (Abb.3-14).

a) Schmerz im betroffenen Arm (Dauerschmerz)

Von den befragten Patienten klagen 28 über andauernde Schmerzen. Dies entspricht einem prozentualen Anteil von 41,8%.

Schmerzfrei sind 39 Patienten, was einem Prozentanteil von 58,2% entspricht.

Von den 28 Patienten mit Dauerschmerz geben 24 eine Schwellung oder Schwellneigung an (85,7%).

Die Schwellneigung bei Patienten, die keinen Dauerschmerz verspüren, liegt mit 25,6% deutlich unter dem vorgenannten Wert. Ein Zusammenhang zwischen Schmerz und Schwellung wird deutlich.

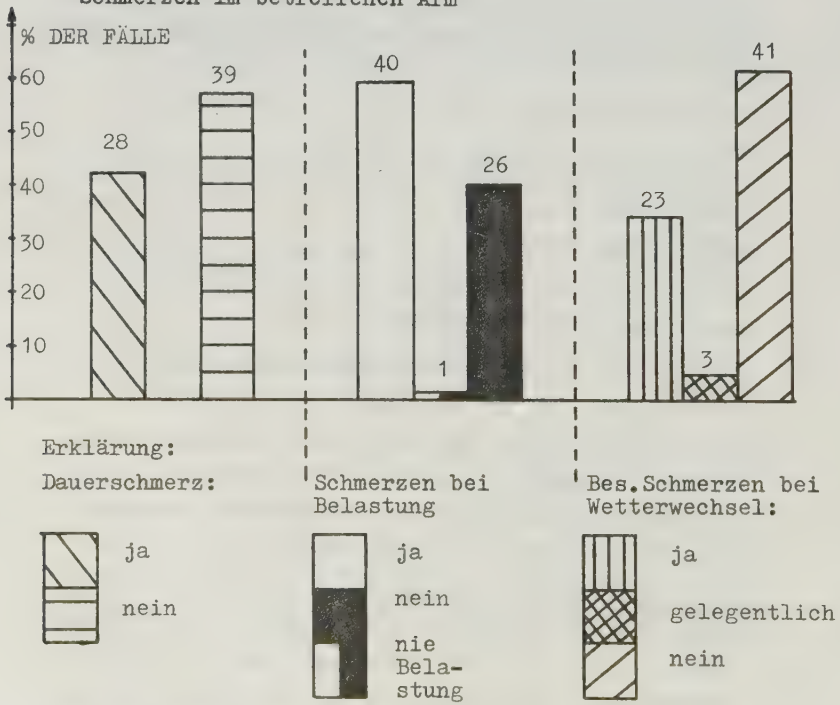
Setzt man die Schmerzhaftigkeit mit dem Alter der Patienten zum Zeitpunkt des thrombotischen Ereignisses in Relation, so fällt auf, daß der höchste schmerzfreie Anteil bei den Patienten über 60 Jahre gefunden wird. Über 80% dieser Altersgruppe ge-

ben Schmerzfreiheit an. Von den 41 Patienten, bei denen das Krankheitsgeschehen im Bereich der rechten Extremität auftrat, berichten 16 über Schmerzen (39%). Von den 26 linksseitigen Patienten klagen 12 (46,1%) über Schmerzen.

Ein direkter Zusammenhang zwischen Schmerz und zeitlichem Abstand seit dem thrombotischen Ereignis im Sinne einer Gewöhnung bzw. Selbstanpassung kann nicht festgestellt werden. Auffallend ist jedoch die günstige Schmerztendenz der Fälle, die erst vor kurzer Zeit therapiert wurden (Tab.3-15).

Abb.3-14

Schmerzen im betroffenen Arm



Die Zahlen an den Säulen bezeichnen die Anzahl der Fälle.

Tabelle 3-15

Zusammenhang zwischen Zeitspanne und Schmerzfreiheit

	Die Erkrankung liegt zurück:				
	über 20 J.	über 10 J.	über 5 J.	über 2 J.	seit 1979
Gesamtanzahl	3	11	25	18	10
davon schmerzfrei	1	8	13	8	9
% der Gesamtanzahl	33,3	72,2	52	44,4	90

b) Schmerz bei Belastung oder Arbeit im betroffenen Arm

In der Abb.3-14 wird deutlich, daß bei Belastung die Schmerzhaftigkeit in der Extremität zunimmt. 40 Patienten klagen bei Arbeit mit dem betroffenen Arm über Schmerzen und Ermüdungserscheinungen (60% der Gesamtpatientenzahl). Nur 26 Patienten bemerken bei Belastung der entsprechenden Extremität weder Schmerzen noch Ermüdungserscheinungen (40%).

Demnach sind bei Belastung 12 Patienten mehr durch Schmerzbefall oder Ermüdung im betroffenen Arm beeinträchtigt (Zunahme um 42,3%), als wenn der Arm unbelastet ist.

Eine Patientin gibt an, daß sie sich mit dem betroffenen Arm nicht mehr schmerzfrei in den Nacken greifen könne. Da eine Patientin dauerbettlägrig ist, kann die Fragestellung wegen fehlender Armbe-

lastung nicht beantwortet werden.

c) Besondere Schmerzen bei Wetterwechsel

Besondere Schmerzen am Arm bei Wetterwechsel geben 23 Patienten an. Damit wird mit 34,3% eine Prozentzahl erreicht, die unter der Anzahl der Patienten mit Dauerschmerz liegt.

Hinzu kommen 3 Patienten, die nur unregelmäßig besondere Schmerzen bei Witterungsumschwung verspüren.

41 Patienten bemerkten bei Wetterwechsel keinerlei besondere Schmerzen (61,2%).

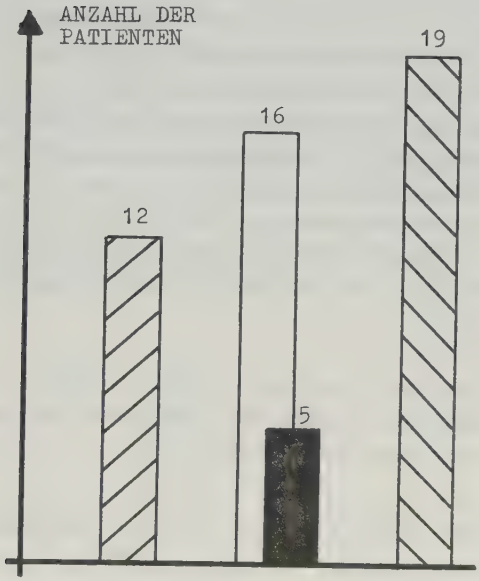
Ein Patient gibt an, daß zu der Wetterschmerzhaftigkeit eine mehr oder weniger starke bläuliche Verfärbung des Armes hinzukäme. Ein anderer Patient gibt an, daß auch eine "Pelzigkeit" vorliege.

d) Wie lange ist eine Arbeit (Belastung) mit dem Arm möglich, bis Beschwerden im Achsel-Venen-Bereich auftreten?

Die Angaben der Patienten wurden in drei Gruppen zusammengefaßt (Abb.3-16):

Abb.3-16

Zeitdauer bis zum Auftreten von Beschwerden
im Achselvenenbereich bei Belastung (Arbeit)



Erklärung:

1. Arbeit nur bis 1 Stunde möglich
(DEUTLICHE BESCHWERDEN)

2. Arbeit über längeren Zeitraum möglich
(GERINGE BESCHWERDEN)
- davon Arbeit bis zu 10 Stunden möglich

3. Arbeit unbegrenzt möglich
(KEINE BESCHWERDEN)

- In der ersten Gruppe sind die 12 Patienten enthalten, welche sofort bei jeder Belastung des Armes oder nach kürzester Frist (unterhalb einer Stunde) über Beschwerden im Achsel-Venen-Bereich klagen. Mit 17,9% der Gesamtzahl stellen diese die eigentlichen Problemfälle dar.

- Die zweite Gruppe beinhaltet die 16 Patienten, bei denen eine beschwerdefreie Belastung über einen längeren Zeitraum möglich ist. Bei 11 dieser Patienten treten Beschwerden nach Belastungen bis zu 5 Stunden auf. 5 Patienten können bis zu 10 Stunden beschwerdefrei arbeiten.

- Die 19 Patienten, die zeitlich unbegrenzt belastbar sind, wurden in der dritten Gruppe zusammengefaßt (28,4%).

Zur Ergänzung der vorangegangenen Angaben gehört der Hinweis, daß nicht alle befragten Patienten eine befriedigende Antwort auf die Fragestellung geben konnten:

- Bei 9 Patienten sind die Beschwerden bei Belastung unterschiedlich, d.h. es ist nicht möglich, feststehende zeitliche Angaben über das Einsetzen der Beschwerden im betroffenen Bereich zu machen.

- Hinzu kommen 11 Patienten, die beruflich oder privat nur leichte, schonende Tätigkeiten ausüben oder die durch dauernde Bettlägrigkeit und Erkrankung nie mit dem entsprechenden Arm arbeiten.

Die Tab.3-17 versucht eine besondere Analyse der 12 Problemfälle, die bereits sofort oder innerhalb der 1.Stunde nach Aufnahme der Arbeit über Beschwerden

im betroffenen Bereich klagen.

Daraus wird ersichtlich, daß häufige Beschwerden auftraten, wenn der Gebrauchsarm vom thrombotischen Geschehen betroffen war (9 von 12 Fällen).

Bringt man die Ursachen der Thromboseentstehung in Beziehung zu den Problemfällen, fällt auf, daß durch Grundleiden bedingte Thrombosen (besonders im Zusammenhang mit Lymphogranulomatose) häufiger zu Folgeschäden führen. Der Schwerpunkt der Beschwerden in Relation zum Zeitraum zwischen Thrombosegeschehen und Nachuntersuchung liegt in der Zeit zwischen zweitem und zehntem Jahr (11 der 12 Problemfälle). Spätfälle oder relativ frisch therapierte Fälle scheinen von Beschwerden nicht mehr oder noch nicht betroffen zu sein.

Tabelle 3-17

Spezielle Analyse der 12 Patienten, die nach geringster Belastung über Beschwerden klagen

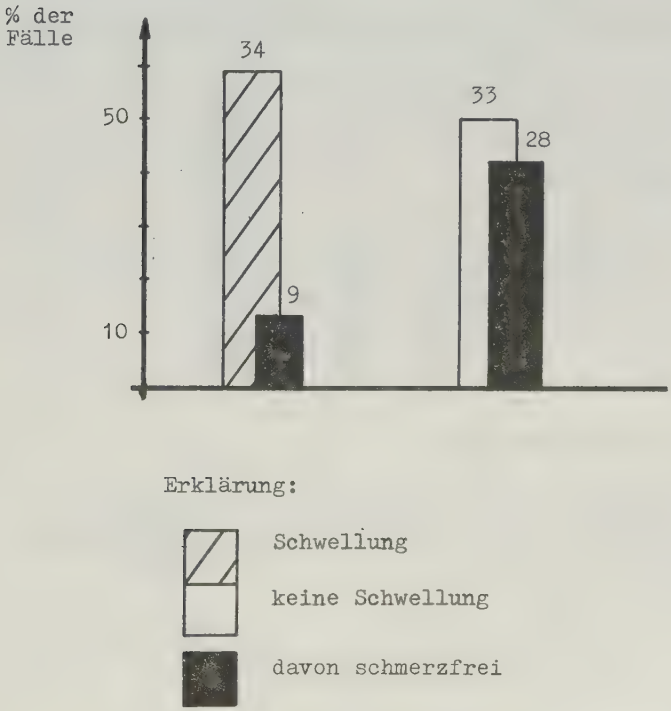
Gesamtzahl		12
weiblich		7
männlich		5
Gebrauchsarm		9
Schwellung		9
ohne Schwellung		3
Venenerweiterung		7
keine Venenerweiterung		5
Ursachen:	postoperativ	1
	posttraumatisch	1
	Anstrengung	1
	Grundkrankheit	7
	Rezidiv	1
	ohne	1
Therapie:	Phlebolyse	1
	Antikoagulantien	7
	Streptase	3
	Lyseversuch	1
Zeitspanne zur Erkrankung:	über 10 J.	1
	über 5 J.	7
	über 2 J.	4

3.2.2 Schwellungen oder Anschwellen

Die Patienten wurden gefragt, ob der betroffene Arm geschwollen sei oder ob er immer wieder anschwelle (Abb.3-18).

Abb.3-18

Schwellung des betroffenen Armes



Vom Patientengut gaben 34 eine Schwellung oder Schwellneigung an (50,7%). Mit 33 Patienten (49,3%) geben fast ebenso viele Befragte an, keine Schwellung oder Schwellneigung zu spüren.

Allerdings sind von den 34 Schwellungsfällen nur 9 schmerzfrei (26,4%), wogegen bei den 33 Patienten ohne Schwellneigung 28 schmerzfrei sind (84,4%).

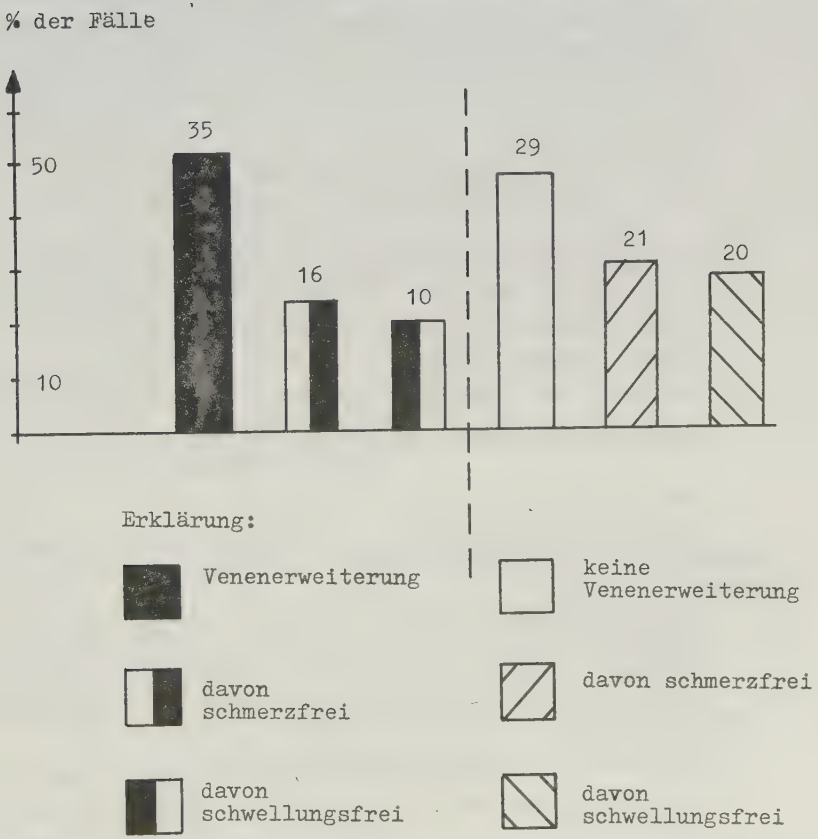
Einige Patienten geben zusätzliche Informationen zur Schwellung:

- Schwellung sei im Wechsel verstärkt oder kaum
- Schwellung sei gegen mittags stärker
- an wenigen Tagen Schwellungen der Finger-Daumen-Grundgelenke
- bei Arbeit mit dem Arm trete eine Schwellung des Handrückens und des Oberarmes in Verbindung mit einer rötlichen Färbung auf.

3.2.3 Venenerweiterungen

Bei dieser Frage wurde untersucht, ob im Bereich der jeweiligen Schulter Venenerweiterungen aufgetreten sind (Abb.3-19).

Abb.3-19
Venenerweiterungen an entsprechender Schulter



Die Zahlen an den Säulen bezeichnen die Anzahl der Fälle

35 Patienten gaben Venenerweiterungen im jeweiligen Schulterbereich an (52,5%). 29 Patienten verneinen die Frage nach Venenerweiterung.

Von den 35 Patienten mit Venenerweiterung sind 16 schmerzfrei (45,7%) und 10 schwellungsfrei (28,6%). Von den 29 Patienten ohne Venenerweiterung sind 21 schmerzfrei (72,4%) und 20 schwellungsfrei (68,9%).

Nur 4 der 16 Patienten, deren Alter zum Zeitpunkt des thrombotischen Geschehens über 60 Jahre war, zeigen Venenerweiterungen.

3.2.4 Umfangsmessungen der Arme

Um einen Vergleich zwischen dem thrombotisch vorbelasteten und dem gesunden Arm vornehmen zu können, wurde eine Umfangmessung beider Arme vorgenommen. Beide Arme wurden jeweils 10 cm unterhalb und 10 cm oberhalb der Ellenbeuge gemessen. Tab.3-20 zeigt die Umfangsveränderungen im Unterarmbereich:

Tabelle 3-20

Umfangsveränderungen der thrombotisch vorbelasteten Extremität (UNTERARMBEREICH)

Umfangsvermehrung (in cm)	keine	bis 1	bis 2	bis 3	mehr als 3	Besonderes
Anzahl der Patienten	12	14	18	10	2	8

Bei 12 Patienten (17,9%) findet keine Umfangsvermehrung am Unterarm statt. Zählen wir noch die 14 Pa-

tienten mit geringgradiger Umfangszunahme (bis 1 cm) hinzu, finden wir bei 38,8% des Patientengutes keine oder nur geringgradige Umfangsdifferenzen am Unterarm.

Unter Besonderheiten sind die Fälle zusammengefaßt, bei denen der gesunde Arm einen größeren Umfang hatte als der thrombotisch vorgeschädigte.

Die größte Umfangsvermehrung im Unterarmbereich betrug 6,7 cm. Allerdings muß zu diesem Extremwert gesagt werden, daß die Patientin sich im Zustand nach linksseitiger Brustamputation befindet, d.h. die Schwellung dürfte auf Elephantiasis chirurgica zurückzuführen sein (6).

Die durchschnittliche Umfangsvermehrung (incl. Besonderheiten) beträgt 1,11 cm.

Tabelle 3-21 zeigt die Umfangsveränderungen im Oberarmbereich.

Tabelle 3-21

Umfangsveränderungen der thrombotisch vorbelasteten Extremität (OBERARMBEREICH)

Umfangsvermehrung (in cm)	keine	bis 1	bis 2	bis 3	mehr als 3	Besonderes
Anzahl der Patienten	13	16	10	10	11	4

In dieser Tabelle fällt der hohe Anteil von Patienten auf, die im Oberarmbereich eine Schwellung von über 3 cm aufweisen (16,4%).

Dagegen stellen die 29 Fälle mit keiner oder nur ge-

ringer Zunahme des Umfangs (bis 1 cm) einen Anteil von 43,2%. In 4 Fällen war der Umfang des nicht erkrankten Armes vergrößert (siehe Besonderheiten).

Die größte Umfangsvermehrung im Oberarmbereich beträgt 9,6 cm (wieder Zustand nach Brustamputation).

Der Durchschnittswert der Umfangsvermehrung liegt bei 1,63 cm.

Bei 5 Patienten war weder im Oberarm- noch im Unterarmbereich eine Vermehrung des Umfanges festzustellen.

In der Tabelle 3-22 sind die 21 Fälle zusammengefaßt, bei denen am Ober- oder Unterarm eine Umfangsvermehrung von 3 cm und mehr beobachtet wurde.

Tabelle 3-22

Spezielle Analyse der 21 Patienten von 3 cm und mehr Umfangsvermehrung im Ober- oder Unterarmbereich

Gesamtzahl		21
weiblich		13
männlich		8
rechter Arm		14
linker Arm		7
Dauerschmerz		10
kein Dauerschmerz		11
Wetterschmerz		12
kein Wetterschmerz		9
Belastungsschmerz		15
kein Belastungsschmerz		6
Therapie:	Phlebolyse	2
	Antikoagulantien	13
	Streptase	5
	Lyseversuch	1
Zeitspanne zur Erkrankung:	über 20 J.	1
	über 10 J.	3
	über 5 J.	8
	über 2 J.	5
	bis 2 J.	4

3.2.5 Zwischenzeitliche Erkrankungen

Die Patienten wurden gefragt, ob sie zwischenzeitlich weitere Krankheiten durchgemacht hätten. 30 Patienten gaben Krankheitsgeschehen an (44,7%). Davon können jedoch nur wenige möglicherweise mit dem thrombotischen Geschehen in Zusammenhang gebracht werden:

- Gehirnblutung bei neurochirurgischem Eingriff
- Zwei Thrombosen am rechten Bein
- Bluterguß am linken Arm
- Nierenblutung durch Antikoagulantien
- Darmblutungen durch Antikoagulantien
- Blutsturz
- Durchblutungsstörungen am linken Fuß (besonders im Winter)
- Amputation der linken Brust (als Thromboseursache war ursprünglich angegeben: Metastase in linker Axilla bei unbekanntem Primärtumor).

3.2.6 Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit

Die Patienten wurden gefragt, ob sie wegen ihrer thrombotischen Erkrankung in der Zwischenzeit erneut arbeitsunfähig gewesen sind.

5 Patienten geben Zeiträume zwischen 2 Wochen und 3 Monaten an, in denen sie arbeitsunfähig waren.

1 Patient ist seit Beginn der Thrombose vor zwei Jahren arbeitsunfähig.

Bei 3 Patienten trug das Paget- von Schroetter-Syndrom zur Berufs- bzw. Erwerbsunfähigkeit bei.

4. Diskussion

Die Auswertung der Tübinger Fälle (1958-1980) soll nun mit den Erfahrungen und Beobachtungen anderer Autoren in Zusammenhang gebracht und kritisch geprüft werden.

Zur Sicherung der Diagnose und zur weiteren Verlaufskontrolle wurde neben der deutlichen klinischen Symptomatik, die sich in der Regel durch Schwellung und auffällige Venenzeichnung im Schulterbereich, aber auch durch initiale Schmerzen und Cyanose der betroffenen Extremität manifestierte, die Phlebographie herangezogen. Über die Notwendigkeit und Bedeutung der phlebographischen Diagnosesicherung besteht seit LÖHR (34) bis zu den neueren Veröffentlichungen (z.B. 1,2, 46) Einigkeit. Lediglich HUGHES (26) und OLLINGER (45) stehen diesem Verfahren kritisch gegenüber.

Die Geschlechtsverteilung des Tübinger Patientengutes liegt bei 56% männlichen und 44% weiblichen Patienten. Damit ist zwar der Anteil männlicher Patienten noch deutlich über dem weiblichen Anteil, dennoch zeichnet sich ein Ausgleich des Patientengutes ab. PLEUGER (47), der 1955 alle damals im Weltschrifttum bekannten 410 Fälle des Paget-von Schroetter-Syndroms analysierte, hatte darunter noch einen Anteil von etwa 75% männlichen Patienten gefunden. Keinerlei Bevorzugung der Geschlechtsverteilung sehen auch SCHMITT und KIENE (52), die unter 10 Patienten 5 weibliche und 5 männliche angeben. Die Zunahme der weiblichen Patienten ist im Zusammenhang mit der Einnahme von Ovulationshemmern (14) sowie im Anstieg der postoperativ verursachten Thrombosen zu sehen (7,43), die keinerlei Geschlechtsspezifität erkennen lassen.

Die Altersverteilung (Alter zum Zeitpunkt der Erkrankung) des nachuntersuchten Tübinger Patientengutes

zeigt den Hauptgipfel im 5. Dezennium(25% der Patienten). Weitere Schwerpunkte liegen im 4. und 7. Lebensjahrzehnt. PLEUGER (47) eruiert aus dem Weltschrifttum, daß 71,8% der Patienten im Alter zwischen 18 und 40 Jahren erkrankt seien, und zwar mit dem Gipfel bei 22 Jahren. SCHMITT und KIENE sehen in ihrem Krankengut eine eindeutige Bevorzugung der mittleren Jahre (52). ADAMS (1) gibt als durchschnittliches Alter 37 Jahre an. Das Durchschnittsalter der nachuntersuchten Tübinger Patienten beträgt 44,5 Jahre. Fast zwei Drittel des Patientengutes war älter als 40 Jahre. Das höhere Alter der Patienten steht im Zusammenhang mit den heute vermehrt durchgeführten intensivmedizinischen Maßnahmen (Schrittmacherimplantationen, Venenkatheterisierungen usw.), die in der zweiten Lebenshälfte immer häufiger nötig werden.

In unserem Patientengut ist der rechte Arm mit 61,2% der Gesamtfälle häufiger vom Syndrom befallen. Dabei ist der rechte Arm nicht in jedem Fall gleichzeitig der Gebrauchsarm. Meine Nachuntersuchung läßt ebenfalls nicht erkennen, daß der Gebrauchsarm (durch mangelnde Schonungsmöglichkeit bei gleichzeitig stärkerer Beanspruchung) anfälliger für Spätfolgen wäre. In der Literatur findet man in der Hauptsache wieder den bevorzugten Befall der rechten Extremität (1,6,8,25 u.a.). PLEUGER gibt in 66,4% seiner 410 Fälle das Geschehen auf der rechten Seite an. Als Begründung für diese Rechtsdominanz gibt LÖHR die Anstrengung mit dem in der Regel rechten Arbeitsarm an (34). BIEBL sieht eine stärkere Biegung der Subclavia und HUGHES die speziellen Verhältnisse bei anomalem Phrenicusverlauf auf der rechten Seite als Ursache an (zit.n.47). SCHMITT und KIENE (52) sowie TIWISINA (61) bestreiten eine besondere Seitenhäufigkeit.

Als Therapieverfahren wurden beim vorliegenden Patientengut die Phlebolyse, die Streptokinasebehandlung oder die Antikoagulantientherapie durchgeführt. Bei einer Analyse der 12 Problemfälle, die nach kürzester Belastung über deutliche Beschwerden klagen (siehe Tabelle 3-16), spielt prozentual das eingeschlagene Therapieverfahren keine Rolle. Ebenso fällt der Therapievergleich bei den 21 Fällen mit stärkerer Armschwellung (Tabelle 3-22) aus. Unabhängig vom gewählten therapeutischen Verfahren liegt die Spätfolge "deutliche Schwellung" in etwa einem Drittel der Fälle vor. Daher überraschen die in der Literatur oft widersprüchlichen Aussagen über das therapeutische Vorgehen nicht. Die chirurgischen Verfahren werden wie auch die Antikoagulantientherapie oder die Lysebehandlung sehr unterschiedlich bewertet.

Wurde in den Veröffentlichungen von BRANDT (1948) und TIWISINA (1953) in der Anfangsphase der Erkrankung ein konservatives Vorgehen und erst für die chronischen Fälle eine operative Therapie vorgeschlagen (8,61), so wird in neueren Veröffentlichungen (1,2,30) zu einer Frühtherapie durch Thrombolyse oder zu chirurgischem Eingriff geraten. SCHULZE-BERGMANN (55) hält die konservative Therapie mit Antikoagulantien nur dann für berechtigt, wenn Kontraindikationen für die thrombolytische Behandlung oder die operative Thrombektomie bestehen.

GRUSS gibt für die Durchführung der Thrombektomie eine sehr hohe Rezidivrate an. In einer 1981 veröffentlichten klinischen Studie favorisiert er die Kombination von Thrombektomie oder Lysebehandlung mit nachfolgender transaxillärer Rippenresektion. Alle 21 mit dieser Methode therapierten Venenver-

schlüsse werden als phlebographisch permeabel angesehen (17).

Als prognostisch wesentlich wird schon bei LÖHR (33), später aber auch bei TIWISINA (61), KRISTEN (29), ADAMS (2) oder PICK (46) die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes gewertet, die eine Kompensation der venösen Durchblutungsstörung ermöglicht. Die Bildung eines Umgehungskreislaufes erscheint,wie phlebographische Verlaufskontrollen an Tübinger Patienten zeigen, unabhängig von der therapeutischen Methodik möglich. Eine Fibrinolysebehandlung mit dem Ziel einer vollständigen oder wenigstens teilweisen Rekanalisierung empfiehlt sich daher nur bei frühestmöglicher Indikationsstellung bei jüngeren Patienten, besonders um eine kosmetisch störende Kollateralenbildung zu verhindern (46).

Eine Patientenbefragung über Folgezustände des Paget-von Schroetter-Syndroms, welches zum Teil mehr als 20 Jahre zurückliegt, ist in so großem Umfang, wie in dieser Untersuchung, noch nie durchgeführt worden. Es fällt daher schwer, die Ergebnisse in der Literatur kritisch zu werten, da von den Autoren meist nur einzelne interessante Fälle, welche die selbst praktizierten Therapien vor abgelehnten Methoden favorisieren, aufgeführt werden.

So sind auch die Angaben PLEUGERs, wie er selbst sagt, relativ zu werten, der die Behandlungsergebnisse aus Literaturangaben bis 1955 zusammenstellte (47). PLEUGER gibt für 28% der Fälle Heilung, für 54,7% der Fälle Besserung und für 3,6% Unverändertheit an.

Von den in Tübingen behandelten Patienten geben 28,4% an, den betroffenen Arm unbegrenzt belasten zu können. Schmerzempfindung wurde in Dauerschmerz, Schmerz bei

Belastung und Schmerz bei Wetterwechsel untergliedert.

Unter den Patienten klagen etwa 40% über dauernde Schmerzen und fast 60% über Schmerzen bei Belastung. Über Schmerzen und besonders über Schmerzen bei Anstrengung berichten viele Autoren. LÖHR spricht von einzelnen Fällen, wo Müdigkeit, Schwäche und Schmerzhaftigkeit nur wenig zurückgehen (34). PUHL sieht Schmerz bei schwerer Arbeit (50), während BRANDT bereits Schmerzen im Arm bei mittelschwerer körperlicher Anstrengung bemerkte (8). BALAS schreibt von 75% Spätbeschwerden bei Patienten, die konservativ behandelt seien (3). SCHMITT und KIENE, die einige Venenresektions- und Thrombektomiefälle nachbeobachteten (52), geben die Venenresektion "in allen Fällen subjektive Restbeschwerden", dagegen bei Thrombektomie Beschwerdefreiheit an. ADAMS (1) gibt in 70% der beobachteten Fälle Folgebeschwerden (u.a. auch Schmerz) an. 1979 schreibt BOLLINGER (7), daß bei rein konservativ behandelten Patienten in weniger als der Hälfte ausgeprägte Restsymptome zurückbleiben (Ermüdung, Schmerzen, Schweregefühl).

Über besondere Schmerzen eines thrombotisch vorbelasteten Armes bei Wetterwechsel kann in der Literatur nichts gefunden werden. Von unserem Patientengut klagt etwa ein Drittel über besondere Schmerzen bei Wetterwechsel. Es ist bekannt, daß ein Zusammenhang zwischen dem Beginn einer Embolie oder Thrombosierung und der Wettersituation besteht (13,45). Zum Schmerzgeschehen verweist DE RUDDER auf die Untersuchungen FRANKEs, in denen von objektiv beweisbaren Kapillarsymptomen in der Zeit der Wetterschmerzen die Rede ist. Dabei handele es sich um kapillarmikroskopische Stasen und Störungen in der gleich-

mäßigen Durchblutung. FRANKE hält die Wetterschmerzen für Gefäßschmerzen, die dem Rückenmark über die vegetativen Gefäßnerven zugeleitet werden. Wetterstörungen greifen am vegetativen Nervensystem an und steigern dessen Erregbarkeit (31,50). Die Hälfte unserer Patienten gibt eine Schwellung oder Schwellneigung an. Dieses Spätsymptom wird von den Autoren bestätigt, die entsprechende Nachuntersuchungen durchgeführt haben (23,48). KRISTEN spricht von einer günstigen Prognose der Erkrankung, führt aber die häufige Neigung zur Restschwellung extra mit an (29). Bei ADAMS sind Restschwellung oder wiederkehrende Schwellneigung unter den 70% Folgebeschwerden mit enthalten (1).

Zur Objektivierung werden Umfangsmessungen durchgeführt. Fast ein Drittel unserer Patienten weist Umfangszunahmen von 3 und mehr Zentimetern am thrombotisch vorbelasteten Arm auf. Nur bei 5 der 67 Patienten sind keinerlei Unterschiede zwischen dem rechten und linken Arm feststellbar. Hierzu kommen noch die 15 "Leichtfälle" mit einer Umfangsvermehrung nicht über 1 cm. Erwähnenswert sind die unter Besonderheiten aufgeführten Fälle, wo der gesunde Arm einen größeren Umfang besitzt als der thrombotisch vorbelastete. Hier sollte an Zeichen einer Inaktivitätsatrophie der Muskulatur (Schonung des Armes, keine Anstrengung mit dem Arm) bei gleichzeitiger Mehrbeanspruchung der anderen Extremität gedacht werden (4).

In der Literatur sind Zahlenangaben zur Umfangsvermehrung nach langen Zeiträumen in größerer Zusammenstellung spärlich. Nur einzelne Fälle werden genannt, deren Meßwerte aber mit den Tübinger Beobachtungen übereinstimmen (23,33,47,52,61).

Bei mehr als der Hälfte unserer Patienten sind im Bereich der entsprechenden Schulter Venenerweiterungen aufgetreten. Von solchen Venenerweiterungen als äußerlich erkennbarem Zeichen der Bildung eines Umgehungskreislaufes schreiben auch LÖHR (33), SCHMITT und KIENE (52) und PLEUGER (47) in eigenen Nachuntersuchungen.

Die Prognostik der Erkrankung wird in der Literatur als günstig eingeschätzt. Bis auf den von MOURE (42) publizierten Fall einer Lungenembolie ist keine tödliche Komplikation, aber auch kein Verlust der Extremität, etwa durch Amputation, bekannt. Bedeutsam scheint, wie auch die Literatur bestätigt, die Neigung zum Rezidiv zu sein (8,55). Von unseren 67 Patienten waren 7 (12%) schon zu einem früheren Zeitpunkt am Paget-von Schroetter-Syndrom erkrankt gewesen. Krankheitsfälle, bei denen nach einem Zeitraum zwischen Wochen und Monaten die andere Extremität ebenfalls erkrankt wäre (47), sind bei den Tübinger Patienten nicht aufgetreten. Die Literatur nennt eine Reihe sehr selten aufgetretener Komplikationen oder Folgeerscheinungen, wie embolische Abschwemmungen zur Lunge, Phlegmasia coerulea dolens (55), fortschreitende Thrombosierung bis zum Angulus venosus, die auf der linken Seite durch den Verschluß des Ductus thoracicus zum Chylothorax und Chyloperitoneum führen kann (15) sowie Handgangrän (1). Derartige Komplikationen lassen sich in unserem Krankengut nicht bestätigen.

Die Frage nach der Arbeitsbeeinträchtigung und Minderung der Erwerbsfähigkeit steht schon seit LÖHR im Raum. LÖHR erkennt "Fälle von Claudicatio venosa als Unfallfolge je nach Lage der Umstände" als Unfallkrankheit an. Er verweist auf einen Fall HEINIKEs mit einer anerkannten Erwerbsminderung von 50% (33).

HENNINGSEN nennt zwei Fälle, die durch heftigste Stauungserscheinungen bei größerer Muskelanstrengung in ihrer Erwerbsfähigkeit erheblich behindert sind und 25-30%ige Dauerrenten beziehen (21). BRANDT schreibt von einer stärkeren Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit, die nach oft monate- oder jahrelanger Arbeitsunfähigkeit zu Berufswechsel oder Umschulung führen könne (8). TIWISINA widmet sich ebenfalls Fragen der Begutachtung und kommt zu dem Schluß, daß diese Erkrankung nicht kategorisch als Unfallfolge oder Berufsschaden anerkannt werden könne, sondern daß jeder Fall einzeln entschieden werden müsse (61).

Von den nachuntersuchten Tübinger Patienten waren 5 zwischenzeitlich für Zeiträume zwischen 2 Wochen und 3 Monaten arbeitsunfähig. Ein Patient ist seit etwa zwei Jahren arbeitsunfähig und bei 3 Patienten trug das Paget-von Schroetter-Syndrom zur Berufs- und Erwerbsunfähigkeit bei.

5. Zusammenfassung

Nach einem literarischen Überblick über die Grundlagen der Thrombosetheorie unter besonderer Berücksichtigung des Thrombosegeschehens im Bereich der V. axillaris werden Spätergebnisse in Tübingen behandelter Patienten untersucht. Es handelt sich um 67 Patienten, die im Zeitraum von 1958-1980 phlebographisch gesichert am Paget-von Schroetter-Syndrom erkrankt waren. Das durchschnittliche Alter zum Krankheitsbeginn der meist männlichen Patienten lag bei 44,5 Jahren. Ätiologisch ist der große Anteil (31,3%) von Patienten auffallend, deren Thrombosierung postoperativ oder während intensivmedizinischer Behandlung eintrat. Die Nachuntersuchung befaßt sich mit der Entwicklung des Beschwerdebildes im Laufe der Jahre und läßt bei einem nicht unbeträchtlichen Anteil von Patienten Spätfolgen, unabhängig von der durchgeführten Therapie, erkennen. So klagen etwa 40% der Patienten über dauernde Schmerzen, 60% über Schmerzen bei Belastung, 50% über Schwellung oder Schwellneigung und etwa 30% über eine Umfangsvermehrung des thrombotisch vorbelasteten Armes von mehr als 3 cm. 28% der Patienten können auch bei Dauerbelastung der betroffenen Extremität als beschwerdefrei angesehen werden.

6. Literaturverzeichnis

1. ADAMS, J.T., DE WEESE, J.A.: "Effort" Thrombosis of the axillary and subclavian veins; J. Trauma 11:923-930 (1971).

2. ADAMS, J.T.: "Effort" Thrombosis of the axillary and subclavian veins. In: Vascular Surgery, edit. by R.B. Rutherford, Saunders Company, Philadelpia 1977, p.1205-1209.

3. BALÁS, A., STEFANICS, J., RÁNKY, L., GÖRGÖ, P.: Klinik und Behandlung des Paget-Schroetterschen-Syndroms; Chirurg 24,6:241-248 (1953).

4. BERGMANN, G., W. FREY, H. SCHWIEGK: Handbuch der Inneren Medizin, Neunter Band: Herz und Kreislauf, 4.Auflage, Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg, S.494-496 (1960).

5. BERNHARD, J.: Zur Differentialdiagnose des Achselvenenstaues; Zbl.Chir.87:1130-1134 (1962).

6. BÖHME, H.: Diagnose und Differentialdiagnose venöser Zirkulationsstörungen der oberen Gliedmaßen; chir.praxis 10:447-454 (1966).

7. BOLLINGER, A.: Funktionelle Angiologie; Thieme-Verlag, Stuttgart, S.210-231 (1979).

8. BRANDT, H.: Der Achsel-Venenstau; Bruns Beitr. klin. Chir. 177:231-264 (1948).

9. BRUNSWIG, D.: Erfahrungen mit einer thrombolytischen Therapie bei Paget-von Schroetter-Syndrom; In: Ergebnisse der Angiologie, 6:87-92 (1973).

10. BUESS, H.: Marksteine in der Entwicklung der Lehre von der Thrombose und Embolie; Gesnerus 12: 157 (1955).

11. CAMPANI, M.: Zur Diagnostik der Venensperren; Langenbeck 283:754 (1955).

12. COON, W.W., P.W. WILLIS: Thrombosis of axillary and subclavian veins; Arch. Surg. 94:657-663 (1967), zit. n. Adams.

13. DAUBERT, K.: Meteorotropie der Thromboembolie; In: Die thromboembolischen Erkrankungen, hrsg. v. Naegeli, T., P. Matis, R. Gross, H. Runge, W. Sachs; Schattauer-Verlag, Stuttgart, S.200-226 (1960).

14. EDWARDS, L.H., J.R. HILLIARD, D.E. WORD: Axillary vein thrombosis and pulmonary embolism possibly due to oral contraception; Canad. med. Ass. J. 100:78 (1969).

15. FISCHER, F.K.: Die Phlebographie von Schulter, Hals und Mediastinum; Schweiz. med. Wschr. 81:1198 (1951, 49), zit. n. Pleuger.

16. FRIDRICH, R., H.E. SCHMITT: Zur Diagnose von Venenthrombosen mit nuklearmedizinischen Verfahren; Med. Welt 26/Heft 43:1960-1975 (1975).

17. GRUSS, J.D., D. BARTELS, C. KARADEDOS, E. TSAFANDAKIS, H. STRAUBEL, T. OHTA: Unser Behandlungskonzept beim akuten Verschluß der V. Subclavia; Phlebol. und Proktol. 10:25-32 (1981).

18. GUMRICH, H.: Nichtthrombotische Stauungszustände der Extremitäten; In: Die thromboembolischen Erkrankungen, hrsg. v. Naegeli, T., P. Matis, R. Gross, H. Runge, W. Sachs, Schattauer-Verlag, Stuttgart, S.865-869 (1960).

19. HAID-FISCHER, F., H. HAID: Venenerkrankungen; Thieme-Verlag, Stuttgart (1973).

20. HAID, H.: Zur Diagnose und Therapie der Venenerkrankungen in der Praxis; Med. Welt 36:2047-2051 (1965).

21. HENNINGSEN, O.: Drei erfolgreich operierte Axillarvenenthrombosen; Zbl. Chir. 68:1813-1825 (1941).

22. HENNINGSEN, O.: Venenwandverletzungen als Ursache der akuten Axillarvenenstauung; Arch. kl. Chir. 199:439-464 (1940).

23. HERLYN, K.-E.: Die Blutstockung der oberen Gliedmaßen; Bruns' Beitr. kl. Chir. 169:299-315 (1939).

24. HERTEL, W.-G.: Ergebnisse der Streptasebehandlung bei tiefen Venenthrombosen; Med. Diss. Tübingen (1979).

25. HORT, W.: Pathologische Anatomie (incl. Ätiologie und Pathogenese); In: Angiologie, hrsg. v. Heberer, G., G. Rau, W. Schoop; Thieme-Verlag, Stuttgart, S. 712-726 (1974).

26. HUGHES, E.S.: Venous obstruction in the upper extremity; Brit. J. Surg. 36:155 (1948/9).

27. KAKKAR, V.V., T.P. CORRIGAN, D.P. FOSSARD: Prevention of fatal postoperative pulmonary embolism by low dosis of heparin; Lancet 1975/II:45.

28. KAPPERT, A.: Lehrbuch und Atlas der Angiologie, 9.Aufl., Huber-Verlag, Bern-Stuttgart-Wien (1979).

29. KRISTEN, H.: Schlüsselbein-Achselvenenthrombose; In: Angiologie, hrsg. v. Heberer, G., G. Rau, W. Schoop; Thieme-Verlag, Stuttgart, S.786-787 (1974).

30. KRISTEN, H.: Thrombophlebitis und Phlebothrombose; In: Angiologie, hrsg. v. Heberer, G., G. Rau, W. Schoop; Thieme-Verlag, Stuttgart, S.778-800 (1974).

31. LAMPERT, H.: Wetter und Jahreszeit in ihren Beziehungen zu Thrombose-Embolie und anderen chirurgischen Erkrankungen; Med. Welt 10.Jhrg./ Nr.24:845-849 (1936).

32. LEU, H.J.: Pathogenese und Morphologie der venösen Thrombose; Med. Welt 26/Heft 43:1949-1951 (1975).

33. LÖHR, W.: Die Claudicatio venosa intermittens der oberen Extremität; Arch. klin. Chir. 176: 701-734 (1933).

34. LÖHR, W.: Über die sogenannte "traumatische" Thrombose der Vena axillaris und subclavia; Deut. Zschr. Chir. 214:263-299 (1929).

35. LUDWIG, H.: Akute Phlebothrombose; In: Innere Medizin in Praxis und Klinik, hrsg. v. Hornbostel, H. W. Kaufmann, W. Siegenthaler; Thieme-Verlag, Stuttgart, 2.Aufl., S.2.65-2.71 (1977).

36. MAHORNER, H.: Results of surgical operations for venous thrombosis; Surg. Gyn. and Obstetrics (July 1969):66-70.

37. MARKS, J.: Antikoagulant therapy in idiopathic occlusion of the axillary vein; Brit. Med. J. 1:11-13 (1956) zit. n. Adams.

38. MATIS, P.: Thrombose und Embolie; In: Lehrbuch der Chirurgie, hrsg. v. Koslowski, L., W. Irmer, K.A. Bushe; Schattauer-Verlag, Stuttgart, S.175-185 (1978).

39. McCLEERY, R.S., J.E. KESTERSON, J.A. KIRTLEY, R.B. LOVE: Subclavius and anterior scalene muscle compression as a cause of intermittent obstruction of the subclavian vein; Ann. Surg. 133:588-602 (1951).

40. MÖRIKE, K.: Atlas der makroskopischen Anatomie für Zahnärzte; Fischer-Verlag, Stuttgart (1969).

41. MOESCHLIN, S.: Therapie-Fibel der inneren Medizin für Klinik und Praxis, 5.Aufl., Thieme-Verlag, Stuttgart, S.194-206 (1976).

42. MOURE, P., R.-H. MARTIN: A propos de la thrombophlébite par effort; Presse méd. 1932 I:371, zit. n. Pleuger.

43. MÜLLER, K.-M., B. Blaeser: Tödliche thromboembolische Komplikationen nach zentralem Venenkatheter; Dtsch. med. Wschr. 101:411-413 (1976).

44. NISSL, R.: Phlebographie; In: Angiologie, hrsg. v. Heberer, G., G. Rau, W. Schoop; Thieme-Verlag, Stuttgart, S.751-755 (1974).

45. OLLINGER, P.: Die nicht-thrombotische Venensperre der oberen Extremität und die Bedeutung der Venendruckmessung für die Frage der Diagnose und Ätiologie; Langenbeck's Arch. Klin. Chir. 260:277 (1948).

46. PICK, C.-F., H. RAHMER, F.W. THIELEMANN, R. HIPPELI: Zur Therapie des axillären Venenverschlusses; Phlebol. u. Proktol. 9:171-175 (1980).

47. PLEUGER, G.: Die Schlüsselbein-Achselvenensperre; Diss. Kiel (1955).

48. PUHL, H.: Zur Frage der sogenannten Thrombose der Vena axillaris; Arch. kl. Chir. 190:569-579 (1937).

49. RAHMER, H., S. WAHL, R. STUNKAT, K. HERTEL: Akute tiefe Bein- und Beckenvenenthrombose : thrombolytische Therapie; Diagnostik und Intensivtherapie 4:65-67 (1979).

50. RUDDER DE, B.: Grundriß einer Meteorobiologie des Menschen; Springer-Verlag, Heidelberg (1952).

51. SANDRITTER, W., G. BENEKE: Thrombose-Formen, Entstehung und Folgen; Hippokrates 36. Jg. 9:325-333 (1966).

52. SCHMITT, W., S. KIENE: Der Achselvenenstau; Zbl. Chir. 92:375-386 (1967).

53. SCHNEIDER, F., C. LANG: Geschichte der Medizin; Ratgeber-Verlag, München, 1.Aufl. (1977).

54. SCHOOP, W.: Postthrombotisches Syndrom; In: Innere Medizin in Praxis und Klinik, hrsg. v. Hornbostel,H. W. Kaufmann, W. Siegenthaler; Thieme-Verlag, Stuttgart, 2.Aufl., S.2.73-2.74 (1977).

55. SCHULZE-BERGMANN, G.: Das Paget-von Schroetter-Syndrom; Med. Welt 26,43:1952-1956 (1975).

56. SCHULZE-BERGMANN, G.: Thrombolytische Behandlung und Gefäßchirurgie; Med. Klin. 64,32:1441-1446 (1969).

57. SIEFER, H., W. HACH: Die Thrombose des oberflächlichen Venensystems; Med. Welt 26,43:1957-1959 (1975).

58. SKOGSTADT, R.: Traumatische Achselvenenthrombose; Nord. Med. Stockholm 1942, 2362, Ref.Z.org.ges. Chir. 108:14 (1943), zit. n. Pleuger.

59. STUNKAT, R.: Venen; In: Lehrbuch der Chirurgie, hrsg.v. Koslowski, L., W. Irmer, K.A. Bushe; Schattauer-Verlag, Stuttgart, S.7o3-712 (1978).

60. TILSNER, V., E. JOHANNES, P. KALMAR, K.W. WESTERMANN, M. MARCSEK: Thrombolytische Therapie bei älteren venösen Gefäßverschlüssen; Med. Klin. 67:16 (1972).

61. TIWISINA, T.: Der Achselvenenstau, seine Erkennung, Behandlung und Begutachtung; Chirurg 24,7: 292-298 (1953).

62. TSAPOGAS, M.J., H. GOUSSOUS, R. PEABODY, A.M. KARMODY, C. ECKERT: Postoperative Venous Thrombosis and the Effectveness of Prophylactic Measures; Arch. Surg. 103:561 (1971).

63. VAUBEL, E., HIRNER, A.: Neurovaskuläre Kompressionssyndrome der oberen Thoraxapertur (Thoracic-outlet-Syndrom); In: Lehrbuch der Chirurgie, hrsg. v. Koslowski, L., W. Irmer, K.A. Bushe; Schattauer-Verlag, Stuttgart, S.353-359 (1978).

64. WAGNER, W.: Beobachtung und Behandlung der sogenannten Achselvenenthrombose; Bruns' Beitr. 168: 315-316 (1938).

65. WAGNER, W.: Beobachtungen und Behandlung der sogenannten Achselvenenthrombose; Zbl. Chir. 39:2169-2179 (1938).

Lebenslauf

Am 16.3.1953 wurde ich, Christoph-Michael Bedau, als Sohn des Pfarrers Karl-Alexander Bedau und seiner Ehefrau Christa in Arnoldsgrün (Vogtland) geboren.

Meine Schulzeit verbrachte ich in Brandis und Wurzen, wo ich im Sommer 1972 das Abitur ablegte.

Bis April 1974 leistete ich meinen Pflichtwehrdienst in der DDR-Armee ab.

1975 wurde meinen Eltern und mir im Rahmen der Familienzusammenführung die Ausreise in die Bundesrepublik Deutschland gestattet, wo ich im Sommersemester 1977 mit dem Studium der Zahnheilkunde an der Universität Tübingen begann. Die naturwissenschaftliche Vorprüfung legte ich 1978, die zahnärztliche Vorprüfung 1979 ab. In der Zeit vom 23.2.1982 bis zum 9.6.1982 legte ich das Staatsexamen im Fach Zahnheilkunde an der Universität Tübingen ab.